Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut zu Marburg

# Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

**Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe**

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

**Hermann Torhorst**
approbierter Arzt aus Ledde
Volontair-Assistent am pathologischen Institut zu Marburg

11. Juni 1904

MARBURG
1904

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 4. Januar 1904

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Referent: Herr Professor Aschoff

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/diehistologische0000herm_e7q8

Im Anfang vorigen Jahres erschien eine Arbeit von Jores: „Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen.“ Um das schwierige Bild der Arteriosklerose etwas zu klären, analysiert der Verfasser zunächst die verschiedenen Formen der Intimaverdickungen, die überhaupt an Arterien zur Beobachtung kommen, und gelangt zu dem Resultat, daß wesentlich zwei verschiedene Formen zu unterscheiden sind:

„Die erste Form der Intimaverdickung ist charakterisiert durch eine, aus kräftigen elastischen Lamellen bestehende Grundsubstanz. Die Bildung dieser Lamellen geschieht durch Abspaltung aus der Membrana elastica interna. Es ist dies ein von der regenerativen Neubildung elastischen Gewebes verschiedener Vorgang.

Die Bildung mehrfacher elastischer Lamellen durch Spaltung der Membrana elastica interna ist in geringem Grade ein beim Menschen nahezu regelmäßiger Prozeß, der sich in seinen Anfängen bis ins Kindesalter zurückverfolgen läßt.

Die Abspaltung von Lamellen ist wahrscheinlich mit einer Hyperplasie von glatter Muskulatur verbunden.

Die Bildung der durch die Abspaltung von Lamellen charakterisierten, pathologischen Intimaverdickung trifft vielfach mit hypertrophischen Erscheinungen an den übrigen Gefäßhäuten zusammen.

Bei der zweiten Form der Intimaverdickung besteht eine bindegewebige Grundsubstanz. Die in dieser, mehr oder weniger reichlich auftretenden elastischen Fasern, haben eine der regenerativen Neubildung elastischen Gewebes gleiche Genese. Die Membrana elastica interna zeigt bei dieser Form in reinen Fällen keine wesentliche Veränderung.

Mit der Bildung der bindegewebigen Form der Intimaverdickung gehen regelmäßig Erscheinungen von Proliferation in den übrigen Gefäßhäuten einher."

Zur kürzeren Bezeichnung nennt Jores die erste Form „hyperplastische Intimaverdickung". Die zweite „regenerative Bindegewebswucherung der Intima".

Von dieser Grundlage ausgehend kommt Jores bei seiner Untersuchung der Arteriosklerose zu dem Resultate: (p. 155—157) „dem Prozeß der Arteriosklerose liegt eine Hypertrophie der Intima zugrunde, welche in der Aorta wahrscheinlich auch mit einer Hypertrophie der elastisch-muskulösen Längsschicht verbunden ist.

Die Hypertrophie der Intima Aortae stellt eine Verstärkung einer bei jedem Menschen vorhandenen hyperplastischen Intimaverdickung vor, die sich schon in den ersten Lebensjahren zu entwickeln beginnt.

Die hyperplastische Intimaverdickung im Verein mit der elastisch-muskulösen Längsschicht neigt zu fettiger Degeneration. Die Folge dieser Degeneration ist eine Wucherung von Bindegewebe, welches je nach Größe und Verbreitung der Degenerationsherde mehr eine diffuse, oder eine an umschriebenen Stellen stärkere ist. Im ersten Falle bleibt die Intima für das bloße Auge glatt, im zweiten Falle entstehen buckelförmige Verdickungen.

Man muß als charakteristisch für die arteriosklerotische Intimaverdickung die Beteiligung einer hyperplastischen Schicht und deren Entartung durch fettige Metamorphose und Entwicklung bindegewebiger Grundsubstanz zwischen den elastischen Lamellen hinstellen.

Die Hypertrophie gewisser Schichten der Gefäßwand und deren spätere Degeneration erachte ich also als das Wesentliche der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung. Die bindegewebigen Verdickungen der Intima halte ich im direkten Gegensatz zu der bisherigen Anschauung für Folgezustände, Reaktionen und Ausgleichsbestrebungen der Gefäßwand, welche mit den Vorgängen der Reparation nach Schädigungen und Defekten, der Regeneration und Narbenbildung, der reaktiven Entzündung auf eine Stufe zu stellen sind. Nicht von diesen hängt die Entwicklung der Arteriosklerose ab; entstehen sie für sich allein aus anderen Ursachen, so führen sie nicht zu wahrer Arteriosklerose. Auch nach entwickelter Arteriosklerose hängt Stillstand oder Weiterschreiten der Erkrankung nur von dem Stillstand oder Weiterschreiten der degenerativen Prozesse ab.

Was nun die Pathogenese der Arteriosklerose anbelangt, so folgt aus der von mir gewonnenen Auffassung der anatomischen Verhältnisse der Schluß, daß eine vermehrte funktionelle Inanspruchnahme der Gefäßwand ein zum Zustandekommen der Arteriosklerose notwendiger Faktor ist. Da man nun weiterhin mit Wahrscheinlichkeit annehmen

kann, daß es dieselben Einflüsse sind, welche zunächst die Hypertrophie gewisser Schichten der Gefäßwand, und dann im Übermaß ihrer Einwirkung die Degeneration dieser hypertrophischen Schichten bewirken, so würde eine funktionelle Mehrbelastung in letzter Linie die Ursache zur Arteriosklerose abgeben."

Von dem Gedanken ausgehend, daß die Arteriosklerose ein hypertrophischer Prozeß der Arterienwand ist, der durch Erhöhung des Druckes hervorgerufen wird, lag es natürlich nahe, die von Jores angegebenen Merkmale der für die Arteriosklerose charakteristischen Intimaverdickungen und insbesondere die sich daran anknüpfenden degenerativen Prozesse, sowie schließlich die Entstehung der buckelartigen bindegewebigen Verdickungen über den Degenerationsherden noch einmal an der Pulmonalarterie in solchen Fällen nachzuprüfen, wo die Sklerose derselben durch einfache Blutdruckerhöhungen infolge starken Emphysems oder schwerer, hochgradiger entzündlicher Prozesse am Mitralostium hervorgerufen war. Jedoch wurden auch andere Fälle von Sklerose der Pulmonalarterie, wie sie bei Tuberkulose etc. gelegentlich beobachtet wurden, zur Untersuchung herangezogen.

In der Literatur liegen bereits zahlreiche Arbeiten über die Sklerose der Pulmonalarterien vor, von denen ich nur auf die letzte, ebenfalls unter Jores' Leitung entstandene Arbeit von Brüning eingehen will. Dieser Autor hat eine große Zahl von Lungenarterien bei den verschiedensten Erkrankungen der Lunge, insbesondere aber auch bei Herzfehlern untersucht und kommt zu dem schon von früheren Autoren festgestellten Resultat, daß die Überlastung des Lungenkreislaufes den wesentlichsten Faktor für das Entstehen der Pulmonalsklerose abgibt.

Seine histologischen Untersuchungen führen ihn zu dem Schluß, daß die Neubildung der Intima in den Pulmonalarterien sich hauptsächlich nach dem Typus der regenerativen Neubildung der elastischen Fasern abspielt, die gerade nach Jores am seltensten Sitz der degenerativen Prozesse ist. Derselbe sagt p. 135: „Die Degeneration ist eben eine Eigentümlichkeit, welche der elastisch-muskulösen Lage und der hyperplastischen Intimaverdickung zukommt, nicht aber der einfachen regenerativen Bindegewebswucherung."

Auf die Beziehungen der trotzdem vorhandenen Degeneration zu der neugebildeten Intimaschicht der Pulmonalarterie ist nun Brüning sehr wenig eingegangen; er erwähnt nur kurz, daß das Sichtbarwerden der Verdickungen als gelbliche Erhabenheiten durch Degeneration bedingt ist, „und zwar scheint die fettige Entartung der Intimazellen, die ich in einer größeren Reihe von frischen Präparaten beobachten konnte, die wichtigste Rolle zu spielen; weitere degenerative Zustände wie Atherombildung und dgl. habe ich nicht zu Gesicht bekommen."

Da für die Frage nach der Genese der Arteriosklerose die Entscheidung von Wichtigkeit ist, ob in dem Sinne THOMA's eine primäre Schädigung der Media mit sekundären Intimawucherungen, oder umgekehrt eine primäre Intimaverdickung mit sekundärer, gelegentlich auf die Media übergreifenden degenerativen Prozessen die Hauptrolle spielt, auch die Frage nach der Beziehung des Sitzes der Degenerationen zu den verschiedenen Schichten der Intima im Sinne JORES' von Interesse war, so wurde bei den folgenden Untersuchungen vor allem darauf Wert gelegt, die unter dem Bilde der Fettmetamorphose oder der schleimigen bzw. der hyalinen Quellung des elastisch-bindegewebigen Gerüstes der Arterienwände verlaufenden Degenerationen nachweisen zu können. Zu diesem Zwecke wurden sämtliche Präparate, die in Formol, bzw. in Formol-MÜLLER gehärtet worden waren, an Gefriermikrotomschnitten untersucht. Wenn diese Methode bei den sehr dünnwandigen kleinen Gefäßen auch etwas mühselig und zeitraubend war, so konnten doch andrerseits nur auf diese Weise die geringfügigsten degenerativen Prozesse in der Arterienwand mit Sicherheit festgestellt werden.

Denn die mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Sudan oder Hämatoxylin-Sudan-elastischer Faserfärbung gefärbten und in Glyzerin eingebetteten Präparate zeigten oft wesentliche Veränderungen, während die in Balsam eingebetteten, auf elastische Fasern oder nach VAN GIESON oder nach beiden zugleich oder mit polychromem Methylenblau gefärbten Präparate gar keine Besonderheiten darzubieten schienen. Erst dadurch, daß die größere Mehrzahl aller Präparate nach diesen verschiedenartigen Methoden zugleich gefärbt und untersucht wurde, gelang es, einen genauen Überblick über die sich abspielenden Prozesse zu erlangen. Auch wurden durch diese Methode der Gefriermikrotomuntersuchung die bei Paraffin leicht eintretenden Schrumpfungen der Arterienwände vermieden.

Um die bei der Sklerose der Pulmonalarterien auftretenden Veränderungen richtig beurteilen zu können, war es nötig, den Aufbau der Pulmonalarterienwand an normalen Lungen zu untersuchen. Von nahezu normalen Fällen standen mir nur vier aus dem mittleren Lebensalter zu Gebote. Von einer systematischen Untersuchung, die sich über alle Lebensalter erstreckte, mußte ich wegen Mangel an Material Abstand nehmen.

Der uns wesentlich interessierende Punkt ist der Aufbau der Intima, die bekanntlich in den verschiedenen Gebieten des Arteriensystems, auch nach den Lebensaltern noch wechselnd, verschiedenartig gestaltet ist. Nach JORES lassen sich an der Aorta und den größeren Arterien zwei schon von den früheren Autoren hervorgehobene Schichten, welche der Media nach innen zu aufgelagert sind, unterscheiden. Zu-

nächst der Media folgt eine längsgerichtete, schon von Thoma als elastisch-muskulöse Schicht bezeichnete Lage, welche aus spindelförmigen, muskelzellenähnlichen Elementen zusammengesetzt ist, nach innen und außen mehr oder weniger deutlich von einer stärkeren elastischen Lamelle begrenzt wird, in sich aber von gröberen und feineren elastischen Fäserchen durchzogen ist. Die innere Lamelle zeigt mit zunehmendem Alter weitere Spaltungen in zwei, drei oder mehr Schichten, zwischen denen gleichfalls longitudinal gerichtete, spindelförmige Zellen auftreten, welche von Jores ebenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit als Muskelfasern bezeichnet werden. Diese Schicht wird von Jores als elastisch-bindegewebige oder hyperplastische Schicht der Aorta bezeichnet. Sie bildet allein oder mit der gleich zu beschreibenden Schicht die innere oder sog. bindegewebige Lage der Aortenintima. Es tritt nämlich mit zunehmendem Alter eine dritte, von Jores als rein bindegewebig bezeichnete Schicht auf, die sich durch ihren spärlichen Gehalt an feinen elastischen Fäserchen auszeichnet und keine deutlichen Muskelzellen, sondern nur Bindegewebszellen enthält. Jores trennt diese letztere Schicht prinzipiell von der erstgenannten hyperplastischen Schicht. Die Abspaltung der Lamellen und die Vermehrung der Muskelzellen ähnlichen Elemente sind nach ihm ein hypertrophischer Vorgang. Die Bildung der bindegewebigen Schicht mit den feinen elastischen Fasern entspricht dem Typus der regenerativen Wucherung des Bindegewebes und des elastischen Gewebes.

Es handelte sich nun zunächst einmal darum, die Frage zu entscheiden, ob in so gut wie normal erscheinenden Pulmonalarterien im mittleren Lebensalter ähnliche Verhältnisse nachzuweisen sind. Dabei ließ sich feststellen, daß allerdings in dem Hauptstamm der Arteria pulmonalis eine longitudinal verlaufende elastisch-muskulöse Schicht besteht, die allerdings von verschiedener Stärke ist, auch keineswegs eine stets gleichgerichtete longitudinale Richtung inne hält, sondern anscheinend in großen Zügen durcheinander gewebt ist, so daß mit der gleichfalls nicht rein longitudinal verlaufenden Media spitzwinklige Kreuzungen zustande kommen.

Diese elastisch-muskulöse Schicht ist gegen die Media nicht durch eine besonders starke elastische Lamelle abgegrenzt, sondern nur durch die Richtung der Muskelzellen ähnlichen Elemente, durch die weitere Auseinanderlagerung derselben, durch das reichliche Hervortreten kollagenen Bindegewebes von der eigentlichen Media abzutrennen. Gelegentlich tritt allerdings auch eine stärkere Abgrenzung gegen die eigentliche Media hervor. Diese elastisch-muskulöse Schicht ist bald von gröberen, bald von feineren elastischen Lamellen durchzogen, welche sich nun gegen das Lumen zu zu einer auffallend dicken elastischen Haut verdichten. Diese elastische Innenhaut besteht bald aus einer dicken homogen erscheinenden elastischen Haut, bald ist sie aus einer Unzahl

dicht durcheinander geflochtener feinster Fäserchen zusammengesetzt. In ganz normalen Pulmonalarterien mehr jugendlicher Individuen scheint sie die normale Begrenzung der Innenfläche zu bilden. Diese elastisch-muskulöse Schicht ist nun von sehr wechselnder Breite, in einzelnen Schnitten überhaupt nicht aufzufinden, in anderen wiederum sehr kräftig entwickelt. Im letzteren Falle läßt sich eine Zusammensetzung aus mehreren senkrecht oder schräg zueinander verlaufenden Schichten nachweisen, so daß in einem Fall z. B. sehr deutlich eine äußere longitudinal und eine innere horizontal gestellte Lamelle der elastisch-muskulösen Schicht erkennbar war; die letztere war dann nach innen zu durch die breite elastische Grenzlamelle abgegrenzt. Dieser Wechsel in der Richtung und Schichtung der Lamellen ist aber nicht nur auf die elastisch-muskulöse Schicht begrenzt, sondern läßt sich in gleicher Weise auch an den Muskellamellen der Media nachweisen, von denen die überwiegende Zahl transversal, ein nicht geringer Bruchteil aber auch longitudinal verläuft. Der Reichtum der Media an longitudinal verlaufenden Muskellamellen wechselt sehr stark. Die Abhängigkeit des komplizierten Aufbaues der Muskelwand von der Hauptrichtung und -wirkung des Blutstromes würde sich nur durch eine sehr mühselige Stufenschnittfolge ganzer Pulmonalarterien nachweisen lassen. Neben der die ganze Media innen überziehenden elastisch-muskulösen Schicht findet sich nun gelegentlich schon unter den so gut wie normal zu bezeichnenden Verhältnissen eine weitere Schicht innen aufgelagert, welche der hypertrophischen Schicht von Jores in gewissem Sinne gleichgestellt werden könnte, wenn nicht die feinere Struktur dieser Haut gewisse Abweichungen von dem von Jores beschriebenen Typus der hypertrophischen Schicht bei der Aorta aufwiese. Es handelt sich hier um eine bei der einfachen Hämatoxylin- und van Gieson-Färbung auffallend blaßrötlich erscheinende, bindegewebig aussehende Schicht von sehr geringer Dicke, etwa dem halben oder dem ganzen Durchmesser der elastisch-muskulösen Schicht entsprechend, welche der erwähnten inneren elastischen Grenzlamelle selbst, in welcher längliche Kerne, Muskelkernen ähnliche, auftreten, nach innen zu neu aufgelagert ist. Die ersten Anfänge dieser Schichtbildung bestehen gelegentlich in einer abnormen Verbreiterung der elastischen Grenzlamelle, die gewöhnlich transversal, oder doch in einer von der Richtung der elastisch-muskulösen Schicht abweichenden Richtung angeordnet ist, also nicht ohne weiteres zu ihr gerechnet werden kann. Die trotzdem in elastischen Faserpräparaten noch homogen erscheinende Grenzlamelle kann bei stärkerer Einlagerung von Zellen in zierliche Bündel feinster Fasern auseinander gedrängt werden. Diese Auseinandersprengungen könnten im Sinne von Jores als Hypertrophie bezeichnet werden. Weitere Absprengungen größerer Lamellen sind nun aber nicht zu beobachten, sondern die Hauptmenge der neugebildeten Bindegewebsschicht enthält in fast gleichmäßiger Anordnung eine Unmenge von feinsten elastischen

Fäserchen, die so reichlich vorhanden sind, daß in elastischen Faserpräparaten diese Schicht fast ebenso dunkel gefärbt erscheint wie die übrige Wand der Arterien, auch kommt es vor, daß diese feinen Fäserchen sich gegen die neugebildete Innenfläche zu verdichten, so daß förmlich eine neue elastische Innenhaut entsteht, die doch ihre Zusammensetzung aus allerfeinsten elastischen Fäserchen niemals verleugnet. Es ist also diese Bindegewebsschicht, obwohl sie bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung den Eindruck einer reinen Abspaltung von der elastischen Innenhaut hervorrufen könnte, doch ein wesentlich nach dem Typus der regenerativen Bildung elastischen Gewebes gebauter, wenn auch schon vorgeschrittener Prozeß, der vielleicht zurzeit zur Ruhe gekommen ist. Die Frage, wie weit diese Bindegewebeschicht, welche gewiß der von Jores beschriebenen hypertrophischen Schicht im großen und ganzen entspricht, mit den bei der Sklerose auftretenden stärkeren Verdickungen der Intima in Beziehung steht, und wie weit sich die von Jores vorgeschlagene Trennung der gerade bei Sklerose zu beobachtenden Neubildung einer rein bindegewebigen, an elastischen Fasern ganz armen Schicht von dieser schon normal vorhandenen Bindegewebeschicht rechtfertigen läßt, soll erst weiter unten erörtert werden.

Ehe ich in die Schilderung der einzelnen Fälle eintrete, möchte ich kurz erwähnen, daß auch in den so gut wie normal zu bezeichnenden Präparaten aus dem Hauptstamm der Lungenarterie gelegentlich Schnittreihen gefunden wurden, in welchen die ersten Anzeichen degenerativer Prozesse zu finden waren, und zwar sind dabei die Veränderungen in der Media von denen in der Intima scharf zu trennen. Denn die Veränderungen in der Media finden sich höchst unregelmäßig zerstreut und ganz unabhängig von einer etwaigen Entwicklung der erwähnten Bindegewebsschicht der Intima. Sie bestehen in erster Linie in einer bei Hämatoxylinfärbung deutlich hervortretenden hellen bläulichen Färbung der zwischen den elastischen Hauptlamellen gelegenen, von den Muskelfasern und dem sie umgebenden Bindegewebe ausgefüllten Felder, weiterhin kurzweg als Muskelzellen- oder Muskelzellenbindegewebsfelder der Media zu bezeichnenden Gebieten. Diese bläuliche Fleckung tritt, wenn auch weniger deutlich, an den van Gieson-Präparaten in gleicher Weise hervor. Gerade an diesen, wie auch an kombinierten elastischen Faser- und van Gieson-Präparaten läßt sich nachweisen, daß im Gebiet der bläulichen Flecke eine Art Auflockerung der kollagenen Bindegewebsfasern und eine Zwischenlagerung fädig-körnig geronnener Massen, die sich eben bläulich färben, stattgefunden hat. Es handelt sich also um eine eigentümliche Veränderung der die Bindegewebsfasern zusammenhaltenden und sie mit den Muskelzellen einerseits, mit den elastischen Fasern andrerseits verkittenden Grundsubstanz.

Die gleichzeitige Rotfärbung dieser Stellen in den nach Unna mit polychromem Methylenblau gefärbten Präparaten macht es wahrscheinlich, daß eine mucinartige Degeneration hier vorliegt; die Muskelzellen sind völlig intakt, die elastischen Fasern erscheinen unverändert. Diese Degeneration tritt schichtweise auf, umfaßt bald mehr die inneren, bald mehr die äußeren Lamellensysteme, ist bald auf einen kleinen, bald auf einen großen Abschnitt des Gefäßumfanges beschränkt. Eine andere Form der Degeneration ist in den Sudanpräparaten sehr deutlich zu erkennen; sie spielt, wie wir sehen werden, auch in der Intima eine große Rolle und besteht hauptsächlich in einer Sudanrotfärbung der elastisch-bindegewebigen Anteile der Mediawand. In elastischen Faser-Sudanpräparaten läßt sich nachweisen, daß es sich um die Zwischenlagerung allerfeinster, schließlich aber auch gröberer Fetttröpfchen zwischen die feinsten Bindegewebs- und elastischen Fasern handelt. Außerordentlich schwierig ist die Frage zu entscheiden, ob bei dem Auftreten dieser Fetttröpfchen ein gleichzeitiger Untergang der eigentlichen Fasern, besonders der Bindegewebsfasern auftritt, oder ob nur eine Umwandlung der Grundsubstanz oder Infiltration mit Fett bzw. fettähnlichen Körpern vorliegt. Wenn auch der Nachweis der Doppelbrechung an diesen allerfeinsten Körnchen nicht gelingt, so ist doch bei den direkten Beziehungen, welche dieselben besonders, wie später zu erwähnen, in der Intima zu den größeren doppeltbrechenden Tropfen haben, anzunehmen, daß diese eigentümliche Metamorphose der Grundsubstanz auf der Abspaltung oder dem Sichtbarwerden myelinartiger Substanzen beruht. Ganz die gleichen eigentümlichen Degenerationen des Bindegewebes hat Beitzke an den gelben Flecken des Mitralsegels beschrieben. Er kommt zu dem Resultat, daß in Anfangsstadien des Prozesses ein Untergang von Fibrillen nicht statthat, erst bei hochgradiger Degeneration eine Auseinanderdrängung, wohl auch ein Untergang der nach Mallory gefärbten Bindegewebsfäserchen zustande kommt. Im letzteren Falle erschien das Bindegewebe bei gewöhnlicher Färbung eigentümlich homogen und blaß gefärbt. Auch Jores kommt auf die fettige Degeneration der Arterienwände zu sprechen. Er betont das relativ häufige Vorkommen der fettigen Degeneration der elastischen Fasern an solchen Stellen, wo bei der Betrachtung mit bloßem Auge eine solche nicht zu erwarten war, und führt als ältere Autoren, welche gleichfalls auf die fettige Degeneration aufmerksam gemacht haben, Risse, Weiszmann und Neumann, Dmitrijeff an. Er glaubt, daß es sich um eine wirkliche Verfettung der elastischen Fasern ohne Beteiligung des kollagenen Bindegewebes handelt, und führt aus, daß der von anderen Autoren beschriebene körnige Zerfall der elastischen Fasern mit dieser Verfettung wohl in Zusammenhang zu bringen ist. Unsere Präparate lassen indessen keinen Zweifel, daß neben den elastischen Fasern auch das Bindegewebe, wie auch Beitzke hervorhebt, mitergriffen ist, und

daß es sich wahrscheinlich nicht um eine Degeneration der elastischen oder Bindegewebsfasern, sondern vielmehr um Veränderungen der Kittsubstanz handelt.

In unseren Fällen zeigte nun die Media eine schichtweise auftretende fettige Metamorphose der Bindegewebslamellen, die sich durch eine rötliche Färbung der Bindegewebsfelder zwischen den elastischen Hauptlamellen in den Sudanpräparaten deutlich erkennen ließ. In den mit Hämatoxylin oder nach VAN GIESON gefärbten und in Balsam eingelegten Präparaten war von diesen weitgehenden Degenerationen so gut wie nichts zu erkennen, da die Bindegewebsfasern ebenso deutlich wie an den nicht veränderten Stellen hervortraten, das elastische Gewebe und die Muskelfasern ganz unverändert erschienen. Nur selten sah man, daß die Bindegewebsfasern eine schwächere Färbung annahmen oder in eine nur schwach gefärbte homogene Masse verwandelt waren. Indessen ist auf das homogene Aussehen nicht soviel Wert zu legen, da auch normalerweise schon die kollagenen Faserlamellen bei den reichlich auftretenden Flachschnitten als breite homogene Einlagerungen oder Scheiden um die Muskelfasern erscheinen. Neben dieser mucinartigen Degeneration und neben der fettigen Metamorphose der Bindegewebskittsubstanz fand sich gelegentlich als eine dritte Form von regressiven Veränderungen eine schmutzig schwarzbläuliche Färbung in den Sudan-Hämatoxylinpräparaten, die fast regelmäßig mit Rotfärbung, d. h. also mit fettiger Metamorphose der Grundsubstanz verbunden war. Da diese Färbungen in den mit Salzsäure behandelten und dann eingebetteten Präparaten nicht mehr hervortraten, so ist wahrscheinlich (vgl. auch BEITZKE), daß hier eine beginnende Ablagerung von Kalksalzen, wenn auch in äußerst geringem Maße stattgefunden hat. Ein sicherer Beweis dafür konnte, da mikrochemische Reaktionen an den in Formol gehärteten Präparaten nicht mehr möglich sind, nicht erbracht werden.

Damit wären die in anscheinend normalen Pulmonalarterien auftretenden Mediaveränderungen erschöpft, sie fanden sich, wie gesagt, auch an solchen Stellen, wo die Intima ganz normale Verhältnisse zeigte.

Was nun die gelegentlich an den normal erscheinenden Pulmonalarterien auftretenden Degenerationen der Intima anbetrifft, so fand ich diese nur an solchen Stellen, wo eine, wenn auch noch so geringe neugebildete Bindegewebsschicht im oben erwähnten Sinne der elastischen Innenlamelle auflag. Diese Degeneration bestand in erster Linie und fast ausschließlich in einer fettigen Metamorphose des elastisch-bindegewebigen Anteils der Intima, gekennzeichnet durch eine eigentümlich gelblich bis gelbrötliche Färbung der elastischen Faserlamelle bzw. des sie umspinnenden Bindegewebes. Die starke Vergrößerung zeigte, daß die stärkere Rotfärbung auf dem deutlichen Hervortreten feinster rotgefärbter Fetttröpfchen beruht, die in gleicher Weise, wie oben für die Media geschildert, in regelmäßigen, dicht nebeneinander

laufenden Reihen der Anordnung der Bindegewebs- und elastischen Fasern entsprechend angehäuft sind. Da auch hier in den elastischen Faser- und VAN GIESON-Präparaten in Fällen beginnender fettiger Metamorphose keine bemerkbaren Abweichungen von der Norm festzustellen sind, so muß auch hier zunächst an eine Veränderung der eigentlichen Kittsubstanz gedacht werden.[1]) Es tritt nun diese Degeneration zuerst und gelegentlich ausschließlich an der elastischen Innenlamelle auf, die in den Präparaten als eine feine gelbrote gezackte Linie erscheint; dann aber beteiligen sich auch die elastisch-bindegewebigen Bündel der neugebildeten Bindegewebsschicht sehr lebhaft an dieser Degeneration, so daß dieselbe durch das Auftreten zahlreicher rotgefärbter breiter Bindegewebsbündel und -lamellen eine fleckige oder diffuse Rotfärbung in den Sudanpräparaten erhält. Dabei können die Zellen der Bindegewebsschicht der Intima ganz unverändert sein, zeigen aber dort, wo die Degeneration stärker wird, meist eine anscheinend durch Aufnahme der in der umgebenden Grundsubstanz auftretenden Fettmassen hervorgerufene Fettinfiltration, welche auch in Sudanpräparaten die bekannte prachtvolle Zeichnung der Zelleiber durch die Ausfüllung mit zahlreichen Fettröpfchen auf das schönste erkennen läßt. Hierbei sieht man am besten, daß die Form dieser Zellen nur selten einfach spindelförmig, sondern meist eine sternförmige ist, daß aber neben diesen Bindegewebszellen, die gelegentlich auch an Muskelzellen erinnern können, in den stärker veränderten Partieen fetterfüllte Rundzellen mit runden, gelegentlich auch mit gelappten Kernen vorhanden sind. Es sei nochmals betont, daß diese eigenartigen degenerativen Prozesse der Intima an denjenigen Pulmonalarterien oder an denjenigen Stellen der Pulmonalarterien, wo keine Bindegewebsschicht gebildet ist, fehlen.

Die bisher erwähnten Untersuchungen erstreckten sich auf den Hauptstamm der Arterien. Die Untersuchung mittlerer und kleiner Äste normaler Lungen ergab, daß auch hier die Media aus verschieden gerichteten Muskellamellen zusammengesetzt ist; eine besondere Abtrennung einer elastisch-muskulösen Innenschicht ist nicht festzustellen. Vielmehr wird die Media

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: In einer neuen Publikation (Centralbl. f. path. Anat. Bd. XIV Nr. 21), die erst nach Absendung des Manuskripts in meine Hände kam, ist JORES genauer auf die fettige Degeneration des elastischen Gewebes eingegangen und betont die Herkunft der Fettsubstanzen aus den elastischen Fasern selbst. Ich stimme JORES darin vollkommen zu, daß es sich nicht um sekundär angelagerte, sondern lokal gebildete Fettsubstanzen handelt, muß aber doch in Hinsicht auf die von mir nachgewiesene fettige Metamorphose des Bindegewebes der Aortenwand die Möglichkeit betonen, daß nicht die elastischen und Bindegewebsfasern, sondern die die feinsten Lösungen zu Bündeln und Lamellen verkittende Zwischensubstanz der Sitz der fettigen Metamorphose ist (s. u. p. 24).

nach innen durch eine stärkere elastische Lamelle abgegrenzt, welche durch innige Verflechtung und Aneinanderlagerung feiner Fasern entstanden ist. Diese elastische Innenhaut ist relativ breit und enthält deutlich Zellkerne, deren Richtung bald mit dem Verlauf der Mehrzahl der Mediamuskelbündel übereinstimmt, bald von ihr abweicht. Gelegentlich zeigt die nach außen an die elastische Innenhaut angrenzende Muskelschicht eine longitudinale Richtung, aber diese Muskelschichten gleichen völlig den anderen sonst durch die Media zerstreuten, longitudinal verlaufenden Muskelschichten, so daß sie kaum als eine besondere elastisch-muskulöse Innenschicht angesehen werden können. Eine neugebildete Bindegewebslage auf der elastischen Innenhaut, sowie Degenerationen in der Media oder an der elastischen Innenhaut wurden in diesen Präparaten völlig vermißt.

Nunmehr lasse ich die von mir untersuchten Fälle folgen.

### Fall 1.

Joseph L., 24 Jahre alt. Journ.-Nr. 305.

Klin. Diagnose: Phthisis pulmonum.

Anatom. Diagnose: Phthisis pulmonum cavernosa, Pleuritis tuberculosa. An den Anfangsteilen und an einigen kleineren Ästen der Arteria pulmonalis kleine, bis linsengroße gelbliche Erhabenheiten.

a) Eine Stelle nahe über den Klappen, Querschnitt.

Deutlich ausgesprochene longitudinal verlaufende elastisch-muskulöse Schicht, welcher in einer Hälfte des Schnittes eine querverlaufende elastisch-muskulöse Schicht nach innen zu aufgelagert ist. Diese letztere wird von einer stärkeren elastischen Lamelle nach innen zu begrenzt. Hier sowohl, wie auch dort, wo die longitudinale elastisch-muskulöse Schicht frei zu Tage liegt, findet sich eine nahezu gleichmäßige an Breite den beiden elastisch-muskulösen Längsschichten gleichkommende Lage von querverlaufenden spindelförmigen Zellen, zwischen welchen transversal verlaufende feine Fasersysteme ausgespannt sind. Diese Fasern sind zum Teil feine Bindegewebsfasern, größtenteils aber sehr feine elastische Fasern, die dem Zelleib besonders dicht anliegen. Diese Zellen sind sehr lang, spindelförmig, an Muskelzellen erinnernd, doch läßt sich kein Beweis dafür erbringen; an einzelnen Stellen sind auch längsgerichtete, quergetroffene Züge von Spindelzellen zwischen den horizontal verlaufenden eingelagert. In der Muskulatur befinden sich besonders dort, wo die Verdickungen der elastisch-muskulösen und der neugebildeten Schicht am stärksten sind, in den Hämatoxylinpräparaten ausgedehnte dunkelblaue Fleckungen, die in den VAN GIESON-Präparaten den verwaschenen Partieen der Bindegewebsfasern entsprechen. Zum Teil liegen in diesen gequollenen Fasermassen unregelmäßig feinste Lücken, als wenn Kalkkörnchen vorhanden gewesen wären. In Sudanpräparaten besteht eine rötlichgelbe Färbung der elastischen Grenzlamelle, welche die elastisch-muskulösen Häute von der neugebildeten Innenhaut abgrenzt. Die Zellen dieser Haut selbst zeigen dort, wo sie der Grenzlamelle anliegen, stärkeren Fettgehalt; aber auch sonst finden sich bis in die obersten Schichten hinein Fettkörnchen in den Zellen. Auch die Lamellen in der transversal verlaufenden elastisch-muskulösen Schicht sind eigentümlich gelbrötlich gefärbt.

b) Stück aus einem kleinen Aste der Arteria pulmonalis (Längsschnitt). Nach innen von der Grenzlamelle der Media liegt eine dünne Schicht longitudinal verlaufender, Muskelzellen ähnlicher Elemente, die von feinen Bindegewebsfasern durchsetzt nach innen durch eine stärkere Anhäufung von elastischen Fasern abgegrenzt wird. Wie weit dieselbe als elastisch-muskulöse Innenschicht aufzufassen ist, muß dahingestellt bleiben. Sie geht allmählich über in eine an Breite fast der Media gleichkommende Schicht, welche aus Bindegewebszellen und zahllosen feinen Fäserchen besteht. In VAN GIESON-Präparaten tritt die longitudinale elastisch-muskulöse Schicht ebenfalls deutlich hervor, und zwar sind die Zelleiber alle deutlich gelblich gefärbt. Die nach innen von der elastisch-muskulösen Schicht gelegene Bindegewebsschicht ist leuchtend rot gefärbt. Der an elastischen Fasern reichen, nach innen von der elastisch-muskulösen Schicht gelegenen Bindegewebsschicht ist eine rein bindegewebige aus hyalinen glänzenden Fasern gebildete Schicht aufgelagert, welche nur hie und da Bruchstücke von elastischen Fasern oder feine Lamellen enthält. Es macht ganz den Eindruck, als wenn diese Schicht durch Aufquellung der inneren Bindegewebsschicht entstanden wäre; doch kann eine Neubildung von Fasern nicht ganz ausgeschlossen werden. An einzelnen Stellen gehen die hyalinen Balken dieser reinen Bindegewebsschicht in eine Substanz über, die wie kanalisiertes Fibrin aussieht und vollkommen frei von elastischen Fasern ist. In den Sudanpräparaten sieht man, daß die Hauptverfettungen einmal in der Media an der Grenze zur elastisch-muskulösen Innenschicht liegen; ferner ist die neugebildete Grenzhaut der bindegewebigen Innenschicht gegen die neue bindegewebige Schicht gelbrötlich gefärbt. Endlich sind die als kanalisiertes Fibrin bezeichneten Massen ganz rötlich gefärbt, und in den Lücken zwischen denselben liegen große Fetttropfen wie in Fettzellen. An anderen Stellen finden sich ausgedehnte Fettfärbungen in der elastischen Bindegewebsschicht und der neugebildeten bindegewebigen Intima.

An diesem Falle ist also bemerkenswert,

1. daß die neugebildete bindegewebige Intima eine viel stärkere Ausbildung erfahren hat, als es die Verhältnisse an den normal bezeichneten Pulmonalarterien aufweisen. Diese bindegewebige Innenschicht ist 4, 5 mal stärker als die stärkste Intimalage, die an den normalen Pulmonalarterien beobachtet wurde.

2. Diese neugebildete Bindegewebsschicht ist außerordentlich reich an feinsten elastischen Fasern und zwar bis an das Lumen heran, wo sich die Fasern sogar hie und da zu einem stärkeren Grenzbündel zusammenlagern. Dadurch, daß die feinen Fasern vielfach eng aneinander geschmiegt sind, erwecken sie bei schwacher Vergrößerung überhaupt mehr den Eindruck abgespaltener Lamellen als neugebildeter Fasern, obwohl letzteres, wie die starke Vergrößerung zeigt, das Richtige ist. Trotz ihrer Dickenzunahme entspricht also die bindegewebige Intima in ihrer feineren Zusammensetzung der bindegewebigen Intima an normalen Pulmonalarterien.

3. Dieser an elastischen Fasern reichen bindegewebigen Intima ist an einer buckelförmig verdickten Stelle eine rein bindegewebige besondere Schicht aufgelagert, welche indessen auch hie und da feinste Fäserchen enthält. Diese Schicht unterscheidet sich, abgesehen von dem geringen Gehalt an elastischen Fasern, wesentlich dadurch von der gewöhnlichen Bindegewebsschicht, daß sie aus eigentümlich breiten hyalinen Lamellen, nicht aus feinen Fasern aufgebaut ist. In den Spalten zwischen den Lamellen liegen längliche Bindegewebszellen. Die vorhandenen elastischen Fäserchen liegen in

den hyalinen Lamellen und zwar meist an den Rändern, so daß sie den Spaltraum, in dem die Zelle liegt, begrenzen. Nicht entschieden werden kann, ob diese Verdickung ausschließlich durch hyaline Quellung der innersten Lamellen der bindegewebigen Intimaschicht oder durch neugebildetes, aber zugleich hyalin entartetes Bindegewebe aufgebaut wird. Diese Schicht soll weiterhin als hyaline Bindegewebsschicht bezeichnet werden.

4. Die fettige Metamorphose findet sich in erster Linie im Bereich der elastisch-muskulösen Schicht; dann aber auch übergreifend sowohl in den angrenzenden Schichten der Media wie auch in größeren Abschnitten der bindegewebigen Intimaschicht, schließlich auch in der hyalinen Bindegewebsschicht.

Um die erwähnten Schichten der Intima auseinanderzuhalten, sollen fortan folgende Ausdrücke gewählt werden: Für die äußerste Schicht, die hauptsächlich longitudinal verläuft und sicher Muskelfasern enthält, elastisch-muskulöse Schicht, welche durch eine starke elastische Grenzlamelle nach innen abgeschlossen ist. Für die dann folgende, schon in normalen Pulmonalarterien angedeutete, aus Bindegewebszellen, -fasern und reichlich elastischen Fasern aufgebaute Schicht, der Name: Bindegewebsschicht oder elastische Bindegewebsschicht der Intima. Endlich für die nur unter pathologischen Verhältnissen auftretende aus hyalinen Lamellen und spärlichen elastischen Fasern aufgebaute Auflagerung der Name der reinen oder hyalinen Bindegewebsschicht.

## Fall 2.

Heinr. Bl., 50 Jahre alt. Journ.-Nr. 892.

Klin. Diagnose: Perforiertes Aneurysma.

Anatomische Diagnose: Aneurysma dissecans aortae mit Perforation in den Herzbeutel. Hochgradige Anämie und lehmfarbiges Aussehen der Herzmuskulatur. Coronararterien frei. Emphysem der Lungen. Auch hier an der Arteria pulmonalis, sowohl am Stamm, wie an kleineren Asten vereinzelte gelblichweise, rundliche oder längliche Verdickungen der Wand.

a) Querschnitt, nahe über den Klappen.

Dieser Schnitt von ca. 20 mm Länge zeigt ein äußerst wechselndes Verhalten. Nach innen von der Media befindet sich eine in der Breite außerordentlich schwankende elastische Schicht, die lamellös angeordnet und von feinen Bindegewebsfasern durchsetzt ist, in welcher nur relativ wenig längliche Kerne, keine ausgesprochenen Muskelfasern zu sehen sind. Diese Schicht verläuft an einigen Stellen, soweit erkennbar, in ungefähr gleicher Richtung mit der Hauptrichtung der Muskelzüge der Media oder in spitzwinklig kreuzender Richtung; an anderen Stellen ist die Richtung deutlich longitudinal, und die Kerne erscheinen rundlich, wohl Querschnitte von länglichen Kernen. Diese der elastisch-muskulösen Lage entsprechende Schicht ist in der einen Hälfte des Schnittes auf das Doppelte verdickt, indem zwischen den einzelnen elastischen Lamellen noch Zellkerne und Bindegewebsmassen auftreten, auch eine Zunahme der elastischen Lamellen nicht ausgeschlossen erscheint. An der Stelle dieser Verdickung ist die innere Grenzlamelle, welche an den nicht verdickten Partieen sehr deutlich hervortritt, so gut wie verschwunden, immerhin aber ist doch noch eine deutliche Begrenzung gegen das Lumen zu vorhanden, und die begrenzten Fasersysteme hängen mit der Lamelle der verdickten elastisch-muskulösen Schicht kontinuierlich zusammen. Dieser elastisch-muskulösen Schicht ist nun eine bindegewebige Schicht aufgelagert, welche dort,

wo die elastisch-muskulöse Schicht verdickt ist, fehlt, dort, wo letztere dünn, relativ breit ist, d. h. ebenso breit wie die elastisch-muskulöse Schicht. Diese bindegewebige Schicht enthält viele transversal gelagerte spindelförmige Kerne mit wenig Protoplasma an den Polen, also wohl Bindegewebszellen, hie und da auch Lymphocyten, auch gelegentlich Leukocyten, die Rundzellen oft in kleinen Gruppen zu 3, 4 oder mehr angeordnet. Sie enthält außerordentlich viel parallel verlaufende äußerst feine elastische Fäserchen, die sich von den groben Lamellen der elastisch-muskulösen Schicht scharf abgrenzen. Nach dem Lumen zu werden die Fasern immer spärlicher und feiner; die innerste Lage besteht fast nur aus ganz feinen Bindegewebsfasern mit eingestreuten Zellen, in deren Umgebung dann feine elastische Fäserchen auftreten. Es macht durchaus den Eindruck, als wenn diese bindegewebige Intimaschicht durch Auflagerung von Bindegewebszellen mit allmählicher Ausbildung von Bindegewebe und elastischem Gewebe an Dicke zunähme. In den VAN GIESON-Präparaten ist diese Schicht rein rot gefärbt, durch einen scharfen graugelben Streifen von der elastisch-muskulösen Schicht getrennt. Dort, wo die elastisch-muskulöse Schicht verdickt ist, ist letztere auch mehr rot, z. T. ausschließlich rot gefärbt, im Gebiet der stärksten Verdickung aber auch auffallend bläulich schmutzig gefleckt. Diese bläulichen Fleckungen setzen sich bis in die Media hinein fort und finden sich in ihr auch an denjenigen Stellen, wo keine erhebliche Verdickung der elastisch-muskulösen Schicht besteht. In den Hämatoxylin-Sudanpräparaten tritt diese bläuliche Färbung in den Bindegewebsfeldern zwischen den elastischen Lamellen und der Muskulatur besonders deutlich hervor. Diese bläulichen Massen sind bald mehr homogen, bald stellen sie ein Netzwerk dar oder zeigen wellige Figuren, wie den Bindegewebsfasern entsprechend. Da in den VAN GIESON-Präparaten die rot gefärbten kollagenen Fasern in diesen blauen Flecken zwar stark aufgefasert, aber meist noch gut gefärbt, seltener schmutzigviolett bis blau tingiert erscheinen, so zeigen diese bläulichen Flecke wohl eine besondere Veränderung der die kollagenen Fasern und Muskelzellen zusammenhaltenden Kittsubstanz an, ohne daß sich ein Urteil darüber gewinnen ließe, ob es sich um beginnende Verkalkung oder einen der Verschleimung nahestehenden Prozeß handelt. Für letzteres spricht der Umstand, daß in polychromen Methylenblaupräparaten diese Flecke rötlich gefärbt erscheinen. An den elastischen Fasern ist im Bereich dieser Flecke nichts Besonderes zu sehen. In den Sudanpräparaten fällt nun vor allem eine sehr starke Verfettung der elastisch-muskulösen Schicht auf und zwar besonders an den Verdickungen, und es entsprechen die zusammenhängenden, rot gefärbten Verfettungsherde im großen und ganzen den schmutzig-blau gefärbten Herden in den VAN GIESON-Präparaten. Bei den Verfettungen handelt es sich um das Auftreten zahlloser gröberer und feinerer Fetttröpfchen in der Grundsubstanz, zwischen und an den Bindegewebsfasern und den elastischen Lamellen. Die im Verfettungsbezirk gelegenen Zellen zeigen enorme Anhäufungen mit Fett, stern- und spindelförmige Figuren. Die Ablagerung feiner Fettkörnchen findet sich vor allem auch in der Media, wenn auch viel weniger stark, als in der elastisch-muskulösen Schicht, sie fehlt nur an den Stellen, wo die bläuliche Färbung der Bindegewebsfelder auftritt. Fast sämtliche Muskelfaserzellen der Media enthalten Fettkörnchen an ihren Polen.

b) Mittlerer Ast der Pulmonalarterie (Querschnitt). In diesem Schnitte ist eine deutliche Grenze zwischen der Media und der elastisch-muskulösen Schicht nicht festzustellen, wenn auch zwischen der aus mehreren dicken

enganeinanderliegenden Lamellen bestehenden Elastica interna gelegentlich anders gerichtete Muskelkerne als in der Media auftreten, die wohl als longitudinale Muskelzellenschicht anzusehen ist. Ihr liegt eine ungleichmäßig dicke, fast die Hälfte der ganzen Wand betragende bindegewebige Schicht auf, die zahlreiche, wie Muskelzellen aussehende Elemente enthält, aber auch einfache, kürzere Spindel- und Rundzellen, welche viele äußerst feine dem Leib der Muskelzellen, bzw. Spindelzellen enganliegende elastische Fasern enthält, die der Grenzlamelle parallel laufen. Die Richtung der Zellzüge zeigt eine in den verschiedensten Winkeln geneigte Kreuzung gegenüber der Media und der elastisch-muskulösen Schicht. An einer Stelle ist die elastisch-muskulöse Schicht deutlich aufgesplittert, und hier ist die Verstärkung der bindegewebigen Schicht besonders stark, sozusagen knotenförmig. In VAN GIESON-Präparaten ist die elastische Grenzlamelle zwischen elastisch-muskulöser Schicht und der aufgelagerten Bindegewebsschicht durch starke Rotfärbung, also reichliche Durchsetzung mit kollagenen Fasern gekennzeichnet. Die Bindegewebsschicht ist im ganzen mehr rötlich, nur an den dünneren, zellreicheren Stellen mehr gelblich gefärbt. Im Bereich der stärksten Verdickung ist die Bindegewebsschicht dort, wo sie gegen die Grenzlamelle stößt, eigentümlich schmutzig blau gefärbt, die Bindegewebsfasern erscheinen aufgelockert, zerfallen, durch unregelmäßige, körnige, bröckelige Massen miteinander verbunden, während in elastischen Faserpräparaten an gleichen Stellen sehr deutlich die feinen elastischen Fäserchen noch hervortreten. Auch in der Media finden sich wiederum kleine bläulich gefärbte Felder. In Sudanpräparaten tritt die elastische Grenzlamelle als gelbrötlich gefärbter Streifen wiederum deutlich hervor. Gelblich streifige Färbungen zeigt auch die bindegewebige Schicht, die in der Gegend der Verdickung in diffuse rote Färbung der ganzen Verdickung übergehen. Auch die inneren Schichten der Media sind ganz von gelbroten Streifen und Flecken durchsetzt. Alle diese Färbungen sind hervorgerufen durch die Einlagerung allerfeinster Fettkörnchen in die bindegewebigen Substanzen der Intimaschicht, der Elastica interna und der Media. Die muskel- bzw. spindelförmigen Fasern der Bindegewebsschicht nehmen an diesen Verfettungen nicht teil, höchstens finden sich vereinzelte Fetttröpfchen an den Polen der Kerne. Dagegen finden sich hier und da mit runden Kernen versehene Zellen, deren rundlicher oder mit Ausläufern versehener Leib ganz mit rotglänzenden Fetttröpfchen ausgefüllt ist.

## Fall 3.

Jonas G., 34 Jahre alt. Journ.-Nr. 920.

Klin. Diagnose: Phthisis pulmonum.

Anatomische Diagnose: Kavernöse Phthise mit käsiger Bronchitis und Peribronchitis. An den Pulmonalarterien makroskopisch sklerotische Herde nicht mit Sicherheit festzustellen.

An der einen untersuchten Stelle sind die Gefäßwände ganz normal, abgesehen von einer wahrscheinlich physiologischen Verdickung der Media und Verdünnung der Media an einer anderen Stelle. Andere Schnitte von derselben Arterie zeigen erstens eine deutliche wenn auch geringe Verbreiterung der inneren elastischen Grenzlamelle der Media, welche vielleicht der elastisch-muskulösen Schicht großer Arterien entspricht; zweitens eine ungleichmäßige starke Auflagerung einer bindegewebigen Innenhaut, die viele spindelförmige Kerne enthält, die an einzelnen Stellen sehr reichlich liegen

und in den verschiedensten Richtungen angeordnet sind; daneben viele Lympho- und Leukocyten. Diese innere Bindegewebsschicht ist von zahlreichen feinsten Fäserchen, welche parallel zu der großen elastischen Grenzlamelle verlaufen, durchsetzt. Die Verfettungen liegen hauptsächlich in dieser Schicht. Es handelt sich wiederum um Einlagerung feinster Fettkörnchen in die Fasern dieser Bindegewebsschicht und eine Anhäufung großer Fettmengen in ihren zwischen den Faserbündeln liegenden Zellen, die aber überall gute Kernfärbung zeigen. Die Verfettung ist in der tieferen Schicht der neugebildeten Bindegewebsschicht am stärksten und ist nur fleckweise vorhanden. An der Stelle der Verfettungen ist die Verdickung am stärksten; ob diese durch die Anhäufung der Fettmassen verdickt ist, oder ob eine primäre Verfettung mit sekundärer Wucherung vorliegt, bleibt zunächst unentschieden. Auch da, wo keine Verfettung der Innenschicht eingetreten ist, ist die verbreiterte elastische Grenzlamelle nach der Media rötlichgelb verfärbt. An der Media sonst nichts Besonderes.

## Fall 4.

Peter H., 58 Jahre alt. Journ.-Nr. 903.

Klin. Diagnose: Apoplexia cerebri, Potator.

Anat. Diagnose: Apoplexia cerebri, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel; schwere Arteriosklerose der Koronararterien, Emphysem der Lungen, Atherom der Pulmonalarterien, bis in die kleinsten Verzweigungen.

Mittelgroße Arterie. Sowohl an Längs- wie an Querschnitten finden sich die gleichen Bilder. Erstens findet sich eine Aufsplitterung der elastischen Grenzlamelle; nach innen von dieser liegt eine mehr oder weniger breite ca. $^1/_4$—$^1/_3$ der Gesamtdicke ausmachende Bindegewebsschicht, welche die bekannte Zusammensetzung aus spindelförmigen Zellen mit eingestreuten Rundzellen und reichlichem Gehalt an feinsten elastischen Fasern aufweist. In den VAN GIESON-Präparaten fallen mehrfach eigentümliche schmutzigbläuliche Flecke in den tieferen Schichten der Bindegewebsschicht auf, die in den Sudanpräparaten entsprechend lebhaft rot gefärbt sind. Auch hier handelt es sich wieder um eine Ablagerung feinster Fettkörnchen, bzw. diffuse Gelbfärbung der Fasermassen. Unentschieden bleibt es, ob es sich mehr um die bindegewebigen oder die elastischen Fasermassen handelt, in denen oder an denen die gelben Körnchen liegen. In erster Linie und überall betroffen ist die elastische Grenzlamelle und die nach innen und außen von ihr gelegenen Schichten; doch setzt sich die Degeneration in der inneren Bindegewebsschicht stellenweise noch weiterhin fort. Nur an diesen Stellen zeigen die Bindegewebszellen dieser Schicht, die wohlerhaltene Kerne aufweisen, einen abnorm starken Fettgehalt, so daß die stern- und spindelförmigen Leiber derselben hervortreten, und hier finden sich auch in größerer Zahl gelappt- und rundkernige Rundzellen, deren Leib gleichfalls mit Fett überladen ist. Die elastischen Fasern sind in den stark fettig degenerierten Abschnitten aller Schätzung nach vollkommen wohl erhalten. Dagegen finden sich dort, wo die Bindegewebszellen besonders stark mit Fett überfüllt sind, oder sich förmlich Anhäufungen von Fett gebildet haben, starke Auflockerungen und Durchbrechungen der dichten wellig verlaufenden Fasermassen. In der Media befinden sich besonders in der Nähe der größeren elastischen Lamellen gelblichrote Färbungen mit z. T. schmutzigvioletter Tönung, an anderen Stellen sind die Felder zwischen den elastischen Lamellen blau gefärbt, wie schon mehrfach beschrieben.

## Fall 5.

Frau B., 56 Jahre alt. Journ.-Nr. 864.

Klin. Diagnose: Vitium cordis, Albuminurie, Hydrops.

Anat. Diagnose: Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Frische Endocarditis mitral. et aort. Schwere Myokarditis des linken Ventrikels. Stauungslunge mit brauner Induration. Geringe Atheromatose der Aorta, leichte Sklerose der Pulmonalarterien.

In einem Schnitte eines Astes von mittlerer Größe zeigt sich eine deutliche Abspaltung der inneren Grenzlamelle, der eine Bindegewebsschicht von wechselnder Dicke, durchzogen von einem feinen elastischen Fasersystem, aufgelagert ist. Trotzdem diese Schicht hier und da $^1/_3$ der ganzen Wanddicke beträgt, findet sich doch keine Spur von Degeneration außer einer ganz leichten, das Normale überschreitenden Gelbfärbung der inneren elastischen Grenzlamelle. Nur an einzelnen wenigen Stellen finden sich in der Tiefe der Bindegewebsschicht und im Bereich der Grenzlamelle stärkere Zellanhäufungen mit starker Ablagerung von Fettröpfchen in den Zelleibern. Durch die geradezu reihenförmige Anordnung der hochgradig vergrößerten Bindegewebszellen, denen auch Rundzellen beigemischt sind, sind die elastischen Fasern an dieser Stelle weit auseinandergedrängt, und die innerste Schicht der Bindegewebslage, welche einen nach dem Lumen zu abnehmenden Fettgehalt der Zellen aufweist, ist dadurch buckelförmig in die Höhe gehoben.

## Fall 6.

Wilhelm W., 29 Jahre alt. Sekt. 171.

Klin. Diagnose: Vitium cordis complicat. Hydrothorax.

Anat. Diagnose: Endocarditis chronica des Ost. mitrale mit Stenose und Insuffizienz. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Pulmonalarterien zeigen deutliche bis linsengroße rundliche oder unregelmäßig gestaltete Verdickungen und gelblichweiße Flecke.

Schnitte von einem mittleren Aste.

Als ganz charakteristisch tritt wieder eine Verdickung der ganzen Wand hervor, welche einmal bedingt ist durch Spaltung der inneren Grenzlamelle mit Einlagerung von Spindelzellen, vielleicht Muskelzellen-haltigem oder feinste elastische Fasern bildendem Bindegewebe, andrerseits durch Auflagerung einer Bindegewebsschicht wechselnder Stärke, welche durch ihren reichen Gehalt an elastischen Fasern etc. charakterisiert ist. Zu betonen ist, daß bald die Spaltbildung mit Bindegewebseinlagerung, bald die Bindegewebsauflagerung den hauptsächlichen Anteil an den Verdickungen trägt. In den Sudanpräparaten finden sich die Hauptveränderungen in den tieferen Schichten der neugebildeten Bindegewebsschicht und in der angrenzenden Schicht der gespaltenen Lamellen. Es finden sich vor allem fleckweise diffuse Anhäufungen von feinsten Fettkörnchen, die in feinen Reihen hintereinandergesetzt ganz den Eindruck verfetteter Bindegewebsfasern machen, auch an das Bild verfetteter Herzmuskelfasern erinnern. In den elastischen Faserpräparaten sieht man, daß hier die elastischen Fasern auseinandergezerrt sind und helle Felder zwischen sich halten, die nun gerade den verfetteten Partieen des Sudanpräparates entsprechen. In den VAN GIESON-Präparaten sieht man diesen hellen Feldern bzw. Verfettungsfeldern entsprechend noch schwachgefärbte kollagene Bindegewebsfasern, hier und da durchsetzt oder überlagert von

feinsten punktförmigen schwarzblauen Körnchen, die ähnliche Anordnungen wie die Fettkörnchen zeigen und wohl Kalk darstellen. Die Media zeigt so gut wie gar keine Veränderungen.

## Fall 7.

Joseph L., 24 Jahre alt. Journ.-Nr. 305.

Klin. Diagnose: Phthisis pulmonum.

Anat. Diagnose: Phthisis pulmonum carvernosa, Pleuritis tuberkulosa. Sklerotische Prozesse sind an der Aorta pulmonalis nur gering; ganz vereinzelte gelbliche Erhabenheiten sind auch in den kleinen Verzweigungen der Aorta pulmonalis anzutreffen.

Längs- und Querschnitte von einem kleineren Aste. Auch hier ist das Wesentlichste eine sehr ungleichmäßige Verdickung der Intima durch eine bindegewebige an feinen elastischen Fasern sehr reiche Schicht, die gegen die innere elastische Grenzlamelle scharf abgegrenzt ist oder infolge Abspaltungen der letzteren allmählichen Übergang in diese zeigt. Die Degenerationen sind relativ gering und liegen in der Tiefe der neugebildeten Schicht. Bemerkenswert ist, daß an den stärker verdickten Partieen der Intima die innersten Schichten, d. h. die das Lumen begrenzenden auffallend reich an Spindel- und Rundzellen sind und nur ganz feine und spärliche elastische Elemente enthalten, daß aber der Übergang zu den äußeren an elastischen Fasern sehr reichen Schichten der bindegewebigen Intima ein ganz allmählicher ist, so daß durchaus der Eindruck erweckt wird, als wenn die Ausbildung der Intima durch Wucherung von Bindegewebszellen mit nachfolgender Differenzierung der elastischen und Bindegewebsfasern noch im Fortschreiten begriffen wäre. Eine hyaline Entartung dieser innersten Schichten ist nur an einzelnen Stellen eben angedeutet.

## Fall 8.

Julius M., 39 Jahre alt. Journ.-Nr. 363.

Klin. Diagnose: Chronische halluzinat. Paranoia, Phthisis pulmonum, Pneumonie.

Anat. Diagnose: Käsige Bronchopneumonie mit beginnender Kavernenbildung im rechten Unterlappen. Parenchymatöse Degenerationen des Herzmuskels. An den Pulmonalarterien keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

In der einen Hälfte des Umfanges der Arteria pulmonalis zeigt sich eine leichte Verdickung der Intima durch Auflagerung einer dünnen Bindegewebsschicht mit feinen elastischen Fasern, die nach dem Lumen zu dichter zusammengelagert eine gröbere Lamelle vortäuschen. In Sudanpräparaten zeigt an dieser Stelle die tiefer gelegene ursprüngliche Grenzlamelle der Media beginnende gelblich-rote Fettfärbung.

## Fall 9.

August W., 49 Jahre alt. Sekt. 84.

Klin. Diagnose: Stenosis oesophagi (nach Laugenätzung), Anaemia gravissima.

Anat. Diagnose: Emphysem und Ödem der Lungen, Pleuraadhäsionen,

beginnende Fettdegeneration am Herzen. Ganz vereinzelt kleine Verdickungen der Arteria pulmonalis ohne gelbliche Färbung.

Ein Schnitt eines Astes mittlerer Größe zeigt ebenfalls an den verschiedensten Stellen des Umfanges Verdickungen der bekannten Art mit beginnender fettiger Metamorphose der faserigen Bestandteile; Zellen intakt. Die Abspaltung und Entwicklung einer besonderen elastisch-muskulösen Schicht an einzelnen Stellen angedeutet.

## Fall 10.

Daniel S., 68 Jahre alt. Sekt. 91.

Klin. Diagnose: Carcinoma oesophagi.

Anat. Diagnose: Braune Atrophie des Herzens, Atheromatose des Mitralsegels, Arteriosklerose der Pulmonalarterie und Aorta, schiefrige Induration beider Lungen. Chronische, z. T. eiterige Bronchitis.

Ein mittelgroßer Ast der Arteria pulmonalis.

Hier zeigt sich eine ziemlich gleichmäßig an einzelnen Stellen stärker ausgeprägte Verdickung der Intima, welche die bekannte Zusammensetzung der mehrfach erwähnten Bindegewebsschicht besitzt und an den stärker verdickten Partieen fettige Metamorphose der Grundsubstanz aufweist; hier bestehen denn auch buckelförmige Verdickungen der Bindegewebsschicht; ferner ist gerade hier eine fettige Metamorphose des Bindegewebsgerüstes der Media stark ausgesprochen, und es nimmt die Metamorphose von den inneren nach den äußeren Schichten zu ab.

## Fall 11.

Frau F., 46 Jahre alt. Journ.-Nr. 986.

Klin. Diagnose: Mitralstenose.

Anat. Diagnose: Endocard. mitral. chronica recurr. Stenose des Ostium mitrale, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Atrophie des linken Ventrikels. Stauungslunge mit Infarkten. An den Pulmonalarterien zeigen sich bis in die feinsten Verzweigungen hinein größere und kleinere gelbliche Verdickungen und Erhabenheiten. In einzelnen Ästen sitzen ältere mit der Wand leicht zusammenhängende Embolieen.

Schnitte aus den verschiedensten Stellen der Lungen und von verschiedener Größe.

In den elastischen Faserpräparaten sieht man eine scharfe Grenze zwischen der Elastica interna und der aufgelagerten Bindegewebsschicht, die äußerst zellreich ist und relativ viele parallel angeordnete Fasern enthält; dieselben sind aber äußerst fein, so daß in den Präparaten die neugebildete Bindegewebsschicht fast frei von elastischen Elementen erscheint. Die feinen neugebildeten Fasern sind eng an die zahlreich vorhandenen Spindelzellen angelagert. Es entspricht das Bild vollkommen dem, wie es von Jores als regenerative Bindegewebswucherung beschrieben ist, und weicht durch das Fehlen stärkerer Anhäufung von elastischen Fasern wesentlich von den früher beschriebenen Bildern ab. Es gleicht hier die ganze Intimaverdickung mehr den innersten Schichten der an den übrigen Arterien gefundenen elastisch-bindegewebigen Auflagerungen der Intima. Der Verdacht, daß es sich hier in der Tat nur um einen rein regenerativen Prozeß, nicht um hypertrophische Vorgänge handelt, wird dadurch verstärkt, daß an den peripheren Ver-

zweigungen dieser Gefäße embolische Verstopfungen vorhanden sind. Indessen wird diese Vermutung dadurch hinfällig, daß in anderen und zwar auch größeren Gefäßstämmen, in denen eine Rückwirkung von Emboli ausgeschlossen scheint, sich ganz dicke etwas zellärmere Bindegewebslagen finden, an denen ebenfalls die elastischen Fasern nur in Gestalt ganz feiner Fäserchen ohne stärkere Zusammenflechtung nachzuweisen sind, und andrerseits fehlt es nicht an Stellen, wo sowohl an kleineren wie an größeren Arterien die elastischen Fasern der Bindegewebsschicht nach der elastischen Grenzlamelle zu sich dichter zusammenhäufen und dadurch die scharfe Abgrenzung der Bindegewebsschicht von der elastischen Grenzlamelle ebenso verwaschen erscheint, wie in den früheren Fällen. In den VAN GIESON-Präparaten ist die unregelmäßig dicke Bindegewebsschicht leuchtend rot gefärbt, nur an einzelnen Stellen ist das Rot durch ein schmutziges Blau verdrängt. Die zahlreich vorhandenen Zellen dieser Schicht haben alle möglichen Formen, stimmen z. T. in Größe und Färbung mit den Muskelzellen der Media überein, zeigen an anderen Stellen mehr den Charakter von Bindegewebszellen. Hier und da, besonders in größeren Lücken der verdickten Fasermassen liegen mächtig aufgequollene, epithelartig angeordnete Gebilde mit wabenartigem oder durchsichtigem Protoplasmaleib und größeren bläschenförmigen Kernen; auch kleinere Rundzellen mit kleinen kompakten runden Kernen sind vielfach vertreten. Diese Anhäufung von Zellen in Spalträumen ist besonders in den tieferen und äußeren Schichten ausgeprägt und vor allem dort, wo die Verdickungen am stärksten sind. Die Hauptrichtung der spindelförmigen Zellelemente ist eine transversale, doch kommen auch longitudinale, auch senkrecht zur Wand verlaufende Richtungen vor. Die innersten Schichten sind ebenfalls sehr reich an Zellen, und hier finden sich auch viele gelapptkernige Leukocyten. In den Sudanpräparaten sieht man nun, daß auch hier eine ausgesprochene fettige Degeneration der Elastica interna besteht und zwar vor allem dort, wo die stärksten Verdickungen vorhanden sind. An denjenigen Stellen, wo die bindegewebige Auflagerung gering ist, erscheint die innere elastische Grenzlamelle unverändert. Auffallend ist nun, daß das Grundgewebe der Bindegewebsschicht nur an einzelnen Stellen und zwar nur in direktem Zusammenhang mit der veränderten Grenzlamelle ebenfalls fettig degeneriert ist, und daß im übrigen die fettige Degeneration bzw. Fettmetamorphose auf die Zellen beschränkt ist. Diese sind allerdings vor allem an den stärker verdickten Partieen sowohl in den äußeren wie in den inneren Schichten auf das Dichteste mit Fettkörnchen angefüllt. In den äußeren Schichten kommen richtige große Fettherde durch die Anhäufung von fettbeladenen Zellen in den Spalten des Bindegewebes zustande. Hier kommt es auch zu Auskristallisierungen, wohl durch Zerfall der Zellen und auch des Fettes, also zur Bildung eines echten cholesterinhaltigen Breies. In der Muskelhaut finden sich gar keine Veränderungen, auch keine stärkere Einwanderung von Gefäßen aus der Adventitia.

Das Bemerkenswerte dieses Falles ist, daß die neugebildete bindegewebige Intima, obwohl sie den reinen Typus der regenerativen Neubildung elastischen Gewebes aufweist, trotzdem hochgradige degenerative Prozesse zeigt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß in diesem Falle eine durch wiederholt eintretende Embolieen verstärkte ziemlich schnelle Zunahme der Blutdruckerhöhung im Lungenkreislaufe diese überhastete Bindegewebswucherung der Intima hervorgerufen hat, und daß damit auch die vorwiegende Beteiligung der Zellen an der vorliegenden Metamorphose erklärt werden kann.

Die Untersuchung der oben ausführlich beschriebenen Fälle hat als übereinstimmendes Resultat eine über die Norm hinausgehende Zunahme der inneren Schichten der Pulmonalarterienwandungen ergeben. Dieselbe war an den kleineren und mittleren Gefäßstämmen noch deutlicher ausgesprochen als an den größeren, sie war in den einzelnen Fällen sowohl an den verschiedenen Stellen des Gefäßsystems wie auch in den verschiedenen Sektoren des Umfanges einer bestimmten Gefäßstrecke sehr wechselnd, z. T. nur so geringfügig, daß sie besonders bei den älteren Personen noch in das Bereich des Normalen fallen kann, obwohl eben hier bestimmte Normen schwer gesetzt werden können. An anderen Stellen, wo sie der Hälfte oder gar der ganzen Breite der Media an Dicke gleichkam, ist sie ohne Frage als pathologisch anzusprechen. Die Verdickungen waren bei Emphysematikern ebenso ausgesprochen wie in Herzfehlerlungen und fehlten auch in den Ästen kleinerer Arterien bei der Lungentuberkulose nicht; doch können gegen die Beweiskraft der letzteren Fälle, wenn auch an den betreffenden Stellen in der direkten Umgebung der untersuchten Gefäßstelle keine tuberkulösen Veränderungen gefunden wurden, als Beispiele einer durch Blutdruckerhöhung entstandenen Sklerose Einwendungen erhoben werden.

Ob neben der Verdickung der inneren Gefäßschichten auch eine solche der Media in diesen Fällen zustande gekommen ist, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Eine wesentliche Hypertrophie der Muskelfasern oder eine Dickenzunahme der elastischen Fasern war nicht festzustellen.

Die Dickenzunahme der inneren Gefäßschichten der Pulmonalarterien kommt nun, wie obige Beobachtungen lehren, auf verschiedene Weise zustande, und zwar beteiligen sich an derselben diejenigen Elemente, welche schon in normalen Pulmonalarterien, wenigstens in den Hauptgefäßstämmen die inneren Schichten zusammensetzen, nämlich einmal eine hauptsächlich longitudinal angeordnete elastisch-muskulöse Schicht, deren elastische Faserlamellen ohne Grenze in die Lamellen der Media übergehen, und die nach innen zu von einer stärkeren elastischen Grenzlamelle bekleidet ist; zweitens eine bindegewebige Schicht, welche außerordentlich reich ist an feineren elastischen Fasern, und deren Zellen und Faserzüge hauptsächlich transversal angeordnet sind. Während aber diese beiden Schichten in normalen Pulmonalarterien scharf geschieden sind, tritt bei der Hypertrophie derselben insofern eine Änderung ein, als die innere Grenzlamelle Spaltungen aufweisen kann, so daß die Grenze zwischen elastisch-muskulöser und Bindegewebsschicht verwischt wird. Auch kann jede der beiden Schichten für sich allein unabhängig voneinander an der Vergrößerung teilnehmen. An den kleineren Arterien läßt sich eine ähnliche Zusammensetzung aus zwei Schichten, wenigstens in vielen Fällen, nachweisen, wenn auch

hier die Grenze zwischen denselben noch viel häufiger verwischt wird als an den großen Stämmen. Die beiden Schichten lassen sich kurz dahin unterscheiden, daß die eine durch die Neubildung von Zellen und elastischem Gewebe an der Außenfläche der elastischen Grenzlamelle bzw. durch Spaltung dieser inneren Grenzlamelle und Einlagerung von Zellen und elastischen Fasern in die gebildeten Spalten zustande kommt, aber so, daß eben die ganze Neubildung nach außen von der ursprünglichen Grenzlamelle, d. h. zwischen ihr und Media entsteht, also dort, wo an den größeren Stämmen sich eine besondere elastisch-muskulöse Schicht befindet. Ob es sich bei den mittleren und kleineren Arterien um echtes Muskelgewebe handelt, erscheint fraglich und der Ausdruck: elastisch-muskulöse Schicht ist bei den obigen Beschreibungen nur unter Vorbehalt angewendet. Mag es sich nun um muskulöses oder um reines Bindegewebe handeln, jedenfalls ist diese Schicht dadurch ausgezeichnet, daß sie neben dem Gehalt an feineren Fasern noch von stärkeren Lamellen, die mit der Media in direkter Beziehung stehen, durchzogen ist, und daß sich nach innen von ihr noch der Rest der alten Grenzlamelle, oft durch Abspaltungen verdünnt, nachweisen läßt.

Die andere bindegewebige Schicht ist dadurch gekennzeichnet, daß sie aus feinen neugebildeten elastischen Fasern aufgebaut ist und daß sie stets nach innen von der elastischen Grenzlamelle gebildet wird, und im Gegensatze zu der longitudinalen sog. elastisch-muskulösen Schicht eine mehr transversale Anordnung zeigt. Da nun aber an den kleinen Arterien auch in der sog. elastisch-muskulösen Längsschicht sehr viele feine Fasern neu gebildet werden können, und andrerseits die Grenzlamelle bei Ausbildung dieser elastisch-muskulösen Längsschicht durch Abspaltung stark verbraucht werden kann, so wird schließlich die Grenze zu der nach außen von der ursprünglichen Grenzlamelle gebildeten transversalen Bindegewebsschicht so stark verwischt werden, daß eine Abgrenzung nicht mehr möglich ist, und dies um so mehr, als die Richtung der Fasern weder in der einen Schicht streng longitudinal, noch in der anderen Schicht streng transversal zu nennen ist, vielmehr spitzwinklige Kreuzungen, ja selbst parallel verlaufende Anordnungen vorkommen können.

Kurz gesagt, kommt also die Verdickung an den kleineren Gefäßen dadurch zustande, daß sowohl an der Außen- wie vor allem an der Innenfläche der elastischen Grenzlamelle eine starke Zunahme von elastisch-bindegewebigen Elementen stattfindet, wobei in den nach außen gelegenen Schichten eine Hypertrophie und Spaltung des vorhandenen elastischen Fasergerüstes neben Neubildung von elastischen Fasern eine wesentliche Rolle spielt, während bei der Ausbildung der inneren Schicht nur Neubildung von Fasern in Betracht kommt.

Fragen wir uns nun, wie weit die Veränderungen mit den von Jores an der Sklerose der Aorta beobachteten Tatsachen übereinstimmen,

so läßt sich feststellen, daß auch an den Pulmonalarterien eine Zunahme der elastisch-muskulösen Schicht, bzw. der ihr entsprechenden Schichten an den kleineren Arterien statt hat. Auch die hypertrophische Schicht, welche sich der elastisch-muskulösen Schicht durch Lamellenabspaltung zugesellt, ist, wenn auch nur in geringem Umfange, vertreten. Das Überwiegende aber ist doch, wie schon Brüning hervorhebt, die Neubildung einer elastisch-bindegewebigen Intima, die nach Jores auch bei der Arteriosklerose der Aorta regelmäßig zu beobachten ist. Nur ist zu betonen, daß diese bindegewebige Intima im Gegensatze zu den Schilderungen von Jores außerordentlich reich an elastischen Fasern ist, daß diese Fasern häufig zu dichten Bündeln zusammengeflochten sind, so daß sie förmliche Lamellen oder dickere elastische Fasern vortäuschen, und daß schließlich an der Innengrenze dieser bindegewebigen Intima ebenfalls eine so starke Verdickung von feinen elastischen Fasern vorkommen kann, daß eine neugebildete Elastica interna vorzuliegen scheint. Eine größere Reihe von Untersuchungen an arteriosklerotischen Aorten hat mich überzeugt, daß auch hier ganz ähnliche Verhältnisse in der bindegewebigen Intima vorliegen, und dieselbe in zahlreichen Fällen, ja in der Mehrzahl der Fälle, außerordentlich reich an elastischen Fasern ist. Auch an der Aorta läßt sich daher, wie ja schon Jores bemerkt, eine scharfe Grenze zwischen der sog. hypertrophischen Schicht und der neugebildeten Bindegewebsschicht nicht streng durchführen. Am besten wäre es wohl, auch hier zu unterscheiden zwischen der Ausbildung eines elastisch-muskulösen Gewebes bzw. eines elastischen Bindegewebes nach außen von der ursprünglichen Grenzlamelle unter gleichzeitiger, gelegentlicher Abspaltung aus derselben nach außen zu, doch so, daß die neugebildeten Gewebe immer noch in den ursprünglichen Rahmen des elastischen Lamellensystems eingelagert sind, und der Anbildung einer elastischen Bindegewebsschicht an der Innenfläche der ursprünglichen Grenzlamelle, wobei im Auge behalten werden muß, daß durch die auf beiden Seiten stattfindenden Neubildungsprozesse eine vollkommene Verwischung der ursprünglichen Grenzlamelle zustande kommen kann. Es ist möglich, daß die von mir als bindegewebige Intima aufgefaßte Schicht von Jores als abgespaltene Systeme aufgefaßt werden, da die Unterscheidung gelegentlich große Schwierigkeiten machen kann. Indes habe ich mich mit Hilfe der Immersion stets von der Zusammensetzung dieser bindegewebigen Schicht aus feinen elastischen Fasern überzeugt, selbst wenn sie aus gröberen abgespaltenen Lamellen zu bestehen schienen. Nur durch den Vergleich mit van Gieson-, Hämatoxylin-, Sudanpräparaten ist es, wenn auch nicht in allen Fällen möglich, den Verlauf der ursprünglichen Grenzlamelle festzustellen und so zu entscheiden, was nach außen und was nach innen davon angebildet worden ist. Meine Auffassung findet in den Schilderungen von Brüning, welcher ebenfalls die Sklerose der Pulmonalarterien auf eine nach dem

regenerativen Typus gebaute Intima zurückführt, eine wesentliche Stütze.

Ich hebe diese besondere Beschaffenheit der Intimawucherung so stark hervor, weil Jores wiederholt betont, daß die degenerativen Prozesse sich fast ausschließlich in der elastisch-muskulösen Schicht, also in den nach außen von der inneren Grenzlamelle vorhandenen oder neugebildeten Gewebsschichten der Intima abspielen, selten dagegen auf die eigentliche Bindegewebsschicht übergreifen.

Meine Untersuchungen haben nun ergeben, daß man, wie schon an den normalen Gefäßen, zu unterscheiden hat zwischen isolierten Degenerationen der Media, und den Degenerationen der Intima, die gelegentlich auch sekundär auf die Media übergreifen können. Beide Arten von Degenerationen sind viel verbreiteter, als man bisher anzunehmen gewohnt war, und wie es die Balsampräparate aufzudecken vermögen, besonders aber ist zu betonen, daß diese Degenerationen weder die elastischen Fasern, noch die Muskelzellen, noch das Bindegewebe, sondern in erster Linie die diese drei Elemente zusammenhaltende Kittsubstanz betreffen, wobei allerdings nicht auszuschließen ist, daß auch die elastischen und Bindegewebsfasern Veränderungen eingehen, welche schließlich den Zerfall derselben herbeiführen. Diese die Kittsubstanz betreffenden Degenerationen beruhen in einer Art Verflüssigung oder schleimigen Degeneration, bzw. geben sie sich kund in dem Auftreten feinster Fettkörnchen. Dem Auftreten der Fettkörnchen geht eine diffuse eigentümliche Gelbrotfärbung der betreffenden elastischen Fasern oder Bindegewebslamellen voraus, aber selbst nach Auftreten der Körnchen ist in spezifisch gefärbten Präparaten sowohl das elastische, wie das Bindegewebe anscheinend unverändert, und erst bei sehr starker Verfettung leiden auch diese Elemente, und zwar allem Anscheine nach die Bindegewebsfasern, welche die elastischen Fasern umspinnen und durchsetzen, eher als die elastischen Fasern selbst. Ich bin mir aber wohl bewußt, trotz aller Versuche mit kombinierten Färbungen eine sichere Entscheidung der Frage, wo diese Körnchen zuerst entstehen, ob nicht doch Teile des elastisch-bindegewebigen Gerüstwerkes in die Fettsubstanz umgewandelt worden, nicht herbeigeführt zu haben.

Beide Arten von Degeneration treten nun sowohl in der Media wie in der Intima auf. Was zunächst die Degeneration in der Media und zwar die isoliert auftretenden anbelangt, so fand ich dieselben nur in den Wandungen größerer Gefäßstämme, auch in anscheinend normalen Pulmonalarterien, sie treten, wie oben bei den normalen Gefäßen geschildert, schichtweise auf, wobei die eine Schicht die eigentümlichen Quellungserscheinungen, die andere die Verfettungen aufweist. Häufig

ist die innere Schicht verfettet, die äußere in der schleimartigen Degeneration begriffen, doch kann es auch gerade umgekehrt sein. Was die Muskelzellen anbelangt, so sind dieselben fast stets wohl erhalten und zeigen nur bei stärkerer Verfettung der Grundsubstanz Anhäufung von Fettkörnchen um die Pole der Kerne herum, als wenn sie aus den benachbarten Fettmassen Stoffe in sich aufgenommen hätten; jedenfalls kann von einer primären fettigen Degeneration keine Rede sein.

An den kleineren Arterien fehlen diese Veränderungen völlig oder sind nur andeutungsweise vorhanden. Mehrfache Untersuchungen von Autoren haben auch dort ganz gleiche Veränderungen ergeben. Trotz der oft recht stark vorhandenen degenerativen Prozesse kann das mikroskopische Bild bei elastischen Faser- oder van Gieson-Präparaten durchaus normal erscheinen. Ich habe allerdings versäumt, auf die von Dmitrijeff besonders betonten chemischen Veränderungen der elastischen Fasern durch spezifische Färbungen zu achten und kann nur betonen, daß in den Weigert-Präparaten eine klare und scharfe Tinktion aller Fasern vorhanden war. Eine Beziehung dieser isolierten Mediadegenerationen zu den Intimaverdickungen war nicht festzustellen, sie ist auch wenig wahrscheinlich, da in den kleineren Gefäßen, wo die Intimaverdickungen oft sehr erheblich waren, Mediaveränderungen völlig fehlen; höchstens könnte man sagen, daß gerade dort, wo keine Intimaverdickung vorhanden oder zustande gekommen ist, solche Mediadegenerationen auftraten. Jedoch ist mein Material von untersuchten größeren Pulmonalarterien zu gering, um sichere Schlüsse ziehen zu können.

Was nun die Degenerationen der Intima anbetrifft, so sind dieselben viel ausgedehnter und ausgebreiteter als die isolierten Mediaveränderungen. In voller Übereinstimmung mit Jores muß ich hervorheben, daß die allerersten degenerativen Veränderungen die innere elastische Grenzlamelle und die sich daran anschließenden äußeren Schichten, d. h. die sog. elastisch-muskulösen Längsschichten betreffen. Das erste, was man sieht, ist, wie Jores bereits betont, eine gelbrötliche Tinktion der inneren Grenzlamelle oder der hypertrophischen Schicht, wie Jores sie nennt, bei der Fettfärbung mit Sudan. Diese gelbrötliche Färbung ist oft schon an solchen Stellen vorhanden, wo die darüber gelegene Bindegewebsschicht, von ihrer Verdickung abgesehen, keine Spur von Degeneration aufweist. In weiter vorgeschrittenen Fällen sind die innere Grenzlamelle und die Grundsubstanz der sich anschließenden sog. elastisch-muskulösen Schicht von feinsten Fetttröpfchen durchsetzt oder überschwemmt, ohne daß die Muskel- oder Bindegewebszellen irgend eine Veränderung aufzuweisen brauchen. Im Gegensatze zu Jores muß ich aber hervorheben, daß zu dieser Degeneration der elastischen Grenzlamelle in vorgeschrittenen Fällen regelmäßig eine fettige Degeneration der elastischen und Bindegewebs-

fasern der bindegewebigen Intima hinzutritt, daß dieselbe in der Mehrzahl der Fälle die Degeneration in der elastisch-muskulösen Schicht überwiegt, und vielfach das Bild ganz beherrscht. Je stärker die Degeneration der Grundsubstanz wird, um so eher treten nun auch in den Zellen der veränderten Gewebe Anhäufungen von Fett oder fettähnlichen Tropfen (Myelin) auf. Es macht durchaus den Eindruck, daß diese Zellen erst sekundär mit Fett infiltriert werden, wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß gelegentlich selbst ausgedehnte Fettinfiltrationen der Zellen der bindegewebigen Schicht vorkommen, ohne daß an Ort und Stelle, oder wenigstens in nächster Nähe, eine Degeneration der Grundsubstanz vorhanden ist. Je stärker die Fettanhäufung in den Zellen wird, um so mehr werden die Fasern der Intima auseinander gedrängt. Es gewinnt den Anschein, als ob unter dem Reiz der sich in der Grundsubstanz bildenden Degenerationsprodukte eine förmliche Wucherung der Intimazellen in den Spalten stattfindet, so daß sie sich epithelartig aneinander lagern. Dazu kommen nun noch Einwanderungen von Lympho- und Leukocyten in diese Spalträume, die ebenfalls wohl auf chemotaktische Reize zurückzuführen sind. Bei der Fettinfiltration der Bindegewebszellen treten die zierlichen spindel- und sternförmigen Figuren derselben in den Sudanpräparaten auf das Schönste hervor. Je hochgradiger die Anhäufung fettinfiltrierter Zellen wird, um so lockerer wird auch das Gefüge des Bindegewebes, welches bei fortschreitender Degeneration schließlich molekulär zerfallen kann; erst dann gehen auch die elastischen Fasern, die sich auffällig lange erhalten, mit zugrunde. Die in ihrem Fett förmlich erstickenden Zellen können dann gleichfalls absterben, und aus den Myelinmassen schlagen sich sehr leicht kristallinische Gebilde, vielleicht Cholesterin, schon in kleinsten Herden nieder.

Diese Fettinfiltration der Zellen bedingt nun vor allem die buckelförmige Erhebung kleinerer Herde. Da die Degeneration der Grundsubstanz in den tieferen, d. h. äußeren Schichten beginnt, so ist auch hier die Fettinfiltration der Zellen am stärksten, so daß diese äußeren Schichten eine starke Volumzunahme erfahren; der vergrößerte Herd wird dann von den weniger veränderten oder noch erhaltenen Innenschichten der Bindegewebsintima überspannt.

Damit ist jedoch das Kapitel der vorkommenden Degenerationen noch nicht erschöpft; vielmehr läßt sich an den knotenförmigen größeren Verdickungen eine besondere Veränderung nachweisen. Diese besteht, wie auch Jores hervorhebt, darin, daß hier die in der Tiefe liegenden stark verfetteten Herde nicht bloß von einer dünnen Lamelle der noch übrig gebliebenen innersten Intimaschicht überdeckt sind, sondern von einem dicken, anscheinend aus reinem Bindegewebe bestehenden Polster überzogen werden. Untersucht man dieses Polster genauer, so läßt sich leicht feststellen, daß es nicht aus feinen Bindegewebsfibrillen, sondern aus eigentümlich hyalinen Lamellen, Balken und Bälkchen aufgebaut ist,

und daß es äußerst wenige oder gar keine elastischen Fasern enthält. In den zahlreich vorhandenen Spalten dieses hyalinen Gewebes liegen spindelförmige Zellen. Wenn überhaupt elastische Fasern vorhanden sind, so liegen sie so in die hyalinen Massen eingebettet, daß sie die die Zellen enthaltenden Hohlräume umgrenzen, also die Grenzen der Balken einnehmen, in der Mitte aber fehlen. Dieses hyaline Gewebe scheint auf zweierlei Art zustande zu kommen. Einmal durch eine hyaline Quellung der bereits vorhandenen Fasern der bindegewebigen Intima, indem anscheinend Blutplasma in die Spalträume derselben eindringt, da man nicht selten auch rote Blutkörperchen in den Spalträumen findet. Jedenfalls ist der Übergang der hyalinen Schichten zu den feinfaserigen Lamellen des Bindegewebes ein so allmählicher, die Auflockerung der elastischen Fasern und die Verteilung auf die verschiedenen Schichten eine so entsprechende, daß man annehmen muß, daß hier nur eine hyaline Degeneration des vorhandenen Gewebes vorliegt. Andrerseits aber läßt sich feststellen, daß gerade an solchen Polstern auch stärkere Zellanhäufungen besonders an den Rändern vorhanden sind, welche noch eine weitere Schicht nach innen von der bindegewebigen Intima bilden, und daß aus diesen Zellen bindegewebige Fasermassen hervorgehen oder neben ihnen vorhanden sind, welche sich als leichter Schleier bis zur Höhe des Polsters mehr oder weniger weit erstrecken, so daß es nicht ausgeschlossen ist, daß das Dickenwachstum dieses Polsters auch auf lokal gebildetem an der Innenfläche der bindegewebigen Intima neu entstandenem Bindegewebe beruht. Eine dritte zu beobachtende Möglichkeit ist die, daß sich thrombotische Massen an der Oberfläche des Polsters niederschlagen, von einwachsenden Zellen organisiert und durch hyalines Bindegewebe ersetzt werden; die Reste des Fibrins sind oft noch in großer Tiefe des Polsters nachzuweisen.

Damit wären, von etwaigen Verkalkungen, die aber nur andeutungsweise gefunden wurden, die wichtigsten degenerativen Veränderungen erschöpft.

Es fragt sich nun, in welche Beziehungen diese degenerativen Prozesse zu den hypertrophischen Vorgängen zu setzen sind.

Nach Jores handelt es sich bei der Arteriosklerose um einen hypertrophischen Prozeß an der elastisch-muskulösen Längsschicht der Gefäße mit einer nachfolgenden fettigen Degeneration derselben, an welche sich erst sekundär, gleichsam als reparativer Vorgang die Entwicklung einer besonderen bindegewebigen Intima anschließt. Die sorgfältigen Untersuchungen von Jores, die auf die Wichtigkeit der Untersuchung der verschiedenen Neubildungsprozesse in der Intima und auf die Kriterien derselben hingewiesen und den Sitz der fettigen Degeneration näher bestimmt, die große Ausbreitung derselben und die Beteiligung des elastischen

Gewebes klargestellt haben, sind in erster Linie an der Aorta und den übrigen Körperarterien gewonnen worden. Es fragt sich nun, ob diese Anschauungen auch auf die Sklerose der Pulmonalarterien übertragen werden können. In Übereinstimmung mit Jores muß ich hervorheben, daß in den Fällen von Pulmonalsklerose, bei denen wohl ausschließlich die Druckerhöhung im Lungenkreislauf als Ursache in Betracht kommt, eine Verdickung der Intimaschicht hervorgerufen wird, welche komplizierter zusammengesetzt ist, als sie etwa bei einfacher Organisation eines Thrombus oder dgl. zu beobachten ist. Denn es handelt sich dabei nicht um eine reine Auflagerung von Bindegewebe an die Innenfläche der Intima, sondern um eine starke Vermehrung gewisser fibrös- oder muskulös-elastischer Schichten, welche zwischen innerer Grenzlamelle und Media liegen, mithin um eine förmliche Hypertrophie eines bereits vorhandenen Abschnittes der Arterienwand. Daneben aber finden wir regelmäßig und zwar in viel stärkerem Maße hervortretend eine wirkliche Neubildung einer elastisch-bindegewebigen Intimaschicht an der Innenfläche der ursprünglichen Grenzlamelle. Nach Jores entsteht dieselbe bei der Sklerose der Körperarterien nur dort, wo die ersterwähnte Schicht der hypertrophischen Schicht der Arterienwand bereits degenerative Prozesse, vor allem Verfettung erkennen läßt. Unsere Untersuchungen, die bei den angewandten Methoden auch geringste Spuren von Verfettung erkennen ließen, haben aber nun ergeben, daß für die Sklerose der Pulmonalarterien eine solche Anschauung nicht zutrifft, daß vielmehr in fast allen Fällen starke Bindegewebsschichten an der Innenfläche der inneren Grenzlamelle entwickelt sein können, ohne daß diese oder die nach außen liegende hypertrophische Schicht degenerative Prozesse aufweist. Mithin komme ich zu dem Resultat, daß die bei der Pulmonalsklerose zu beobachtende bindegewebige Intimaverdickung, die aber, wie oben geschildert, eine überaus reichliche Produktion von äußerst feinen elastischen Fasern mit sich bringt, ebenfalls ein Glied in der Kette hypertrophischer Vorgänge darstellt und mit der Verdickung der elastisch-muskulösen Schicht zusammen die Reaktion auf die langdauernde Erhöhung des Blutdruckes bildet. Ob diese gewaltige Verdickung gerade der inneren Schichten der Gefäßwand, besonders die Zunahme des elastischen Gewebes, einen Schutz der muskelreichen Media darstellen soll, oder ob die Verdickung nur deswegen auf die Intima allein beschränkt ist, weil das Zusammenarbeiten der Muskelelemente der Media durch die Einlagerung gröberer elastischer Fasersysteme gestört werden würde, muß unentschieden bleiben. Fernerhin komme ich mit Jores zu dem übereinstimmenden Resultat, daß die hypertrophische Schicht der Grenzlamelle bzw. der elastisch-muskulösen Schicht am ersten der Degeneration verfällt, so daß man den Eindruck

gewinnt, als wenn dieselbe trotz der Dickenzunahme und trotz des Schutzes, den die aufgelagerte Intimaschicht ihr gewährt, doch schließlich der dauernden Überlastung gegenüber erlahmt, und nun eine Zersetzung vor allem der Kittsubstanz, schließlich aber auch ein Zerfall der elastischen und bindegewebigen Fasern erfolgt. Gegenüber Jores aber muß ich betonen, daß die von mir gleichfalls als durch Hypertrophie entstandene bindegewebige Intimaschicht an diesen Degenerationen frühzeitig und in mindestens so reichem Maße, wie die elastische Grenzschicht teilnimmt. Auch hierbei spielen die degenerativen Veränderungen der Kittsubstanzen die Hauptrolle, während die Zellen erst sekundär unter dem Einfluß der starken Fettanhäufung in der Zwischensubstanz eine Fettinfiltration erleiden.

Es ist also im Gegensatze zu Jores die Entwicklung der Bindegewebsschicht das Primäre, die Degeneration das Sekundäre, ebenso wie an der elastischen Grenzlamelle, bzw. hypertrophischen elastisch-muskulösen Schicht. Indessen ist nicht zu leugnen, daß bei schwerer Degeneration der bindegewebigen Intima eine weitere Verdickung derselben durch Neuauflagerung von Bindegewebe statthat. Auch diese verläuft nach dem Prinzip der regenerativen Neubildung elastischen Gewebes, zeigt aber so vielfache Übergänge zu der Struktur der eigentlichen bindegewebigen Intima, daß es fraglich erscheint, ob nicht auch diese Neubildung als eine Reaktion des durch die Degeneration in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächten restierenden Bindegewebes der Intimaschicht aufzufassen ist. Jedenfalls ist sicher, daß auch dort, wo keine schweren Degenerationen vorliegen, deutliche Übereinanderschichtungen von neugebildeten bindegewebigen Intimalagen vorhanden sind, so daß es den Anschein erweckt, als wenn in Zeiten zunehmenden Blutdruckes oder bei Abnahme der Widerstandsfähigkeit der ursprünglichen Bindegewebsschicht neue Lagen gebildet worden wären. Endlich sei erwähnt, daß die stärkeren buckelförmigen Verdickungen nicht nur durch neugebildetes Gewebe, sondern auch vor allem durch hyaline Quellung der innersten Schichten der bindegewebigen Intima, sowie durch Organisation aufgelagerter Thrombusmassen bedingt sind.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse meiner Arbeit kann ich dahin zusammenfassen.

1. Die Hauptäste der Pulmonalarterie zeigen unter normalen Verhältnissen im mittleren Lebensalter folgenden Aufbau: Adventitia; Media, welche aus senkrecht oder in spitzem Winkel zueinander verlaufenden Muskellamellen zusammengesetzt ist, die jedoch in der Mehrzahl eine transversale Richtung einnehmen. Nach innen von der Media eine von ihr nicht schärfer abgrenzbare, hauptsächlich longitudinal verlaufende elastisch-muskulöse Schicht, die von dem Lamellensystem der Media durchsetzt wird, welches sich an der Innenfläche der longitudinalen Schicht zu einer stärkeren inneren Grenzlamelle verdichtet. Diese

elastisch-muskulöse Schicht kann auch aus verschiedenen einander kreuzenden Lamellen zusammengesetzt sein. Gelegentlich findet sich nach innen von der inneren Grenzlamelle noch eine im wesentlichen transversal angeordnete Bindegewebsschicht von geringer Dicke, welche sehr reich an feinen elastischen Fasern ist, die durch Zusammenflechtung dickere Lamellen vortäuschen können. In den kleineren Ästen der Arterien besteht nur eine an Bindegewebe relativ reiche innere elastische Grenzlamelle, eine besondere longitudinale Schicht an der Außenfläche oder eine bindegewebige Schicht an der Innenfläche fehlt.

2. Bei der durch langdauernde Druckerhöhung im kleinen Kreislauf hervorgerufenen Sklerose der Pulmonalarterien findet sich eine starke Verdickung der Intima, welche in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Jores und Brüning aus zwei Schichten aufgebaut ist. Die eine, und zwar die äußere, ist durch eine Verdickung der inneren Grenzlamelle und der nach außen davon liegenden elastisch-muskulösen oder elastisch-bindegewebigen Schichten, welche sie von der eigentlichen Media trennen, bedingt (hypertrophische elastische Grenzschicht). Die andere besteht in einer Verstärkung der an großen Gefäßstämmen normaler Pulmonalarterien schon zu beobachtenden, hauptsächlich transversal gerichteten bindegewebigen Lage an der Innenfläche der elastischen Grenzlamelle. Die Verdickung dieser Bindegewebsschicht oder wegen ihres reichen Gehaltes an elastischen Fasern auch als elastische Bindegewebsschicht zu bezeichnenden Wandpartie trägt den Hauptteil an den Verdickungen, dabei wird die Grenze zwischen den beiden Schichten, wie Jores betont, sehr häufig verwischt; die Verdickungen sind äußerst unregelmäßig und hängen wohl von der verschiedenen funktionellen Inanspruchnahme der betreffenden Gefäßwandstellen ab.

3. Die Neubildung der bindegewebigen Intimaschicht ist ebenso wie die Zunahme der Grenzlamelle und elastisch-muskulösen Schicht als eine gemeinsame und gleichartige Reaktion der Gefäßwand auf den erhöhten Blutdruck zurückzuführen. Eine Abhängigkeit der Entwicklung der Bindegewebschicht von vorausgegangenen Degenerationen der hypertrophischen elastischen Grenzschicht, wie Jores für die Sklerose der Aorta annimmt, besteht nicht, vielmehr treten die Degenerationen erst nach Ausbildung der Bindegewebsschicht auf; sie beginnen, wie Jores betont, in der hypertrophischen elastischen Grenzschicht, setzen sich aber auch in großem Umfange auf die neugebildete Bindegewebsschicht sowie auf die nach außen angrenzenden Mediaschichten fort.

4. Diese Degenerationen zeigen eine weit größere Ausdehnung, als die bisherigen Untersuchungen vermuten ließen, und bestehen in einer eigentümlichen Quellung oder Lockerung, oder noch häufiger in einer eigentümlichen fettigen Metamorphose der Kittsubstanz

des elastisch-bindegewebigen Gerüstes der Intima. Eine sichere Beteiligung der elastischen und Bindegewebsfasern selbst an der Verfettung, wie Jores es für die elastischen Fasern annimmt, ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Erst bei stärkerer Verfettung leiden auch die elastischen Fasern und die Bindegewebsfasern. Nach den Befunden an der Media scheint die Verfettung zunächst an der Kittsubstanz oder an den Fasern des bindegewebigen Teiles der Gefäßwand einzutreten. Die Fett- oder Myelininfiltration der Muskel- oder Bindegewebszellen in den entarteten Stellen folgt gewöhnlich der Degeneration der Grundsubstanz nach, erstreckt sich aber auch auf die Umgebung der degenerierten Partie.

5. Die kleinen buckelförmigen Erhebungen der mehr oder weniger gleichmäßig verdickten Intima sind in erster Linie durch die starke Fettinfiltration der Zellen bedingt; einen wesentlichen Anteil hat aber auch die über solchen Degenerationsherden leicht eintretende hyaline Quellung der innersten Schichten der neugebildeten Intima, endlich kommt noch eine weitere Verdickung durch stets neue Ausbildung von Bindegewebe von den Rändern der Verdickungen her zustande, welche infolge bald eintretender hyaliner Degenerationen nur selten elastische Fasern zu bilden imstande ist. Endlich kann die Organisation thrombotischer Massen zu weiterer Verdickung beitragen.

6. Von einer primären Degeneration der Media, sei es der Muskulatur oder sei es der elastisch-bindegewebigen Grundsubstanz ist an den mittelgroßen und kleineren Gefäßen bei der durch Drucksteigerung hervorgerufenen Sklerose der Pulmonalarterien so gut wie nichts zu konstatieren. Auch Gefäßneubildungen und Granulationsgewebswucherungen sind selbst bei starker Degeneration der verdickten Intima nicht vorhanden oder nur angedeutet. Auch an den größeren Gefäßstämmen treten die isoliert vorhandenen degenerativen Prozesse der Media, welche sich nur an der elastisch-bindegewebigen Grundsubstanz und zwar wesentlich der Kittsubstanz, nicht aber an den eigentlichen Muskelfasern abspielen, hinter den Intimaveränderungen zurück. Soweit das untersuchte Material einen Schluß zuläßt, scheinen solche Veränderungen der Media am ehesten dort aufzutreten, wo dieselbe keinen genügenden Schutz durch Verdickung der Intima erfahren hat.

Nach den vorliegenden Untersuchungen wären also die Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien infolge erhöhten Druckes in wesentlicher Übereinstimmung mit Jores aufzufassen als ein zur Verdickung der Intima führender reaktiver Vorgang der innersten Gefäßwandschichten, in welchen sich sehr regelmäßig, wohl unter dem andauernden und noch zunehmenden Druck, eine schließliche Degeneration, und zwar im wesentlichen der Kittsubstanzen des elastisch-bindegewebigen Gerüstes der verdickten Intima und der angrenzenden Mediaschicht entwickelt.

## Literaturverzeichnis.

Beitzke, Über die sogenannten „weißen Flecke am großen Mitralsegel", Virchow's Arch. Bd. 163 1901.

Brüning, Untersuchungen über das Vorkommen von Angiosklerose im Lungenkreislauf, Ziegler's Beiträge Bd. 30 1901.

Dmitrijeff, Die Veränderungen des elastischen Gewebes der Arterienwände bei Arteriosklerose, Ziegler's Beiträge Bd. 22 1897.

Jores [1]), Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen, Wiesbaden 1903.

Marchand, Arterien, Artikel in Eulenburg's Realencyklopädie 3. Aufl. Bd. 2, Wien und Leipzig 1894.

Romberg, Über Sklerose der Lungenarterien, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1892.

—, Krankheiten der Atmungs- und Kreislauforgane, Ebstein-Schwalbe 1899.

von Schrötter, Erkrankungen der Gefäße, Nothnagel's Handbuch Bd. 15.

[1]) Enthält ausführliche Literaturangaben.

# Lebenslauf.

Am 6. Dezember 1876 wurde ich, Hermann Rudolf Otto Torhorst, evangelischer Konfession, als Sohn des Pfarrers Arnold Torhorst und seiner Gattin Louise geb. Smend zu Ledde, Kreis Tecklenburg, geboren. Meinen ersten Schulunterricht genoß ich auf der Elementarschule in Ledde und der Rektoratschule zu Tecklenburg, um dann auf dem Gymnasium zu Gütersloh nach sechsjährigem Besuch Ostern 1898 das Zeugnis der Reife zu erlangen. Im ersten Semester meines medizinischen Studiums war ich in Kiel, während ich das 2.—4. Semester in Bonn zubrachte, wo ich am Ende des W.-S. 99/00 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im 5. und 6. Semester studierte ich in Straßburg, wo ich vom 1. Oktober 1900 bis 1. April 1901 meiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe bei dem II. Bataillon des 4. Unterelsässischen Infanterie-Regiment Nr. 143 genügte. Die vier letzten Semester brachte ich in Göttingen zu, wo ich im 10. Semester am 6. Februar 1903 die Staatsprüfung bestand. Vom 1. April bis 1. Oktober 1903 leistete ich die zweite Hälfte meiner aktiven Dienstzeit beim Kurhessischen Jäger-Bataillon Nr. 11 in Marburg als einjährig-freiwilliger Arzt ab, indem ich gleichzeitig Volontärassistent am dortigen pathologischen Institut war. Meine sechswöchige freiwillige Übung als Unterarzt d. R. machte ich am Garnisonlazarett zu Erfurt vom 3. Oktober bis 13. November 1903, um dann wieder meine Stelle am pathologischen Institute zu Marburg zu übernehmen.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Kiel: Claisen, Flemming, Graf v. Spee, Reinke.

In Bonn: Anschütz, Kayser, Ludwig, E. Pflüger, Strasburger, von la Valette St. George.

In Straßburg: Fischer, H. Freund, Gerhardt, Madelung, Minkowski, von Recklinghausen.

In Göttingen: Aschoff, Beneke, Braun, Cramer, Damsch, Ebstein, v. Esmarch, Jakobi, Merkel, Orth, Runge, Sultan, Schreiber, Verworn.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdruckerei), Naumburg a. S.